MEDEDEELINGEN

UIT HET

PHYTOPATHOLOGISCH LABORATORIUM

„WILLIE COMMELIN SCHOLTEN"

BAARN.

V. DEC. 1922.

DAS ZWEIGSTERBEN DER ULMEN, TRAUERWEIDEN UND PFIRSICHBÄUME, von MARIE BEATRICE SCHWARZ.

Uitgegeven als dissertatie, Universiteit Utrecht. April 1922.

UTRECHT — A. OOSTHOEK — 1922.

INHALTSVERZEICHNIS.

Kapitel I:

Das Zweigsterben der Ulmen, Trauerweiden und Pfirsichbäume. **Seite**

Allgemeine Einführung 1
Die Reinzüchtung der Pilze aus dem Holz 5

Kapitel II:

Die Zweigdürre und die Gefäßkrankheit der Ulme.

Einleitung 7
Allgemeines Krankheitsbild 7
Die Ursache der Krankheit 9
Mykologisches. *Graphium Ulmi* nov. spec. 10
Kulturversuche 14
Weitere Analyse der Beobachtungen in der Natur 20
Die von dem Pilz hervorgerufenen anatomischen Änderungen 22
Die Empfindlichkeit der Ulmusarten 23
Künstliche Infektionsversuche 24
Witterungseinflüsse und Bekämpfungsmöglichkeiten 30
Litteratur 31
Zusammenfassung der Krankheitserscheinungen 31

Kapitel III:

Das Triebsterben und der Rindenbrand der Trauerweide.

Allgemeines Krankheitsbild 33
Das Fusicladiumsterben. *Fusicladium saliciperdum* (All. et Tub.) Tub. 35
    Historisches 39
    Mykologisches 39
    Witterungseinflüsse auf die Verbreitung der Krankheit 41
    Die sekundäre Pilzflora der Fusicladiumtriebe 41
Das Discellasterben. *Discella carbonacea* (Fr.) Berk. et Br. 46
Bekämpfungsmöglichkeiten 48
Zusammenfassung der Ergebnisse über das Weidensterben 49

Kapitel IV:

Das Zweigsterben des Pfirsichs.

Einführung 50
Das Moniliasterben. *Monilia cinerea* (Bon.) Schroet. 51

Seite
Litteratur: 51
Eigene Untersuchungen. Kulturverfahren. Die Mykologie der Krankheit 53
Allgemeines über künstliche Infektionsversuche am Pfirsich 54
Künstliche Infektion mit *Monilia cinerea* 55
Spontane *Monilia*-Infektionen 55
Das Vorkommen von *Cladosporium herbarum* Link und *Botrytis cinerea* Pers. 57
Der *Cytospora*-Rindenbrand. *Cytospora Prunorum* Sacc. et Syd. 58
Mykologisches 59
Künstliche Infektionen mit *Cytospora Prunorum* 63
Schlußfolgerungen für das Pfirsichsterben 66

Kapitel V:

Allgemeine Schlußfolgerungen 68
Erklärung der Abbildungen 71
Litteraturverzeichnis 73

KAPITEL I.

Allgemeine Einführung.

Im Frühjahr 1920 war das Sterben der Triebspitzen bei den Platanen eine sehr allgemeine und auffallende Erscheinung. Die sonst zu dieser Jahreszeit frisch-grünen, belaubten Kronen hatten zahlreiche frühzeitig vertrocknende junge Zweige, die gar nicht ihr normales Wachstum erreichten.

Auch an Trauerweiden sah man ähnliche Erscheinungen. Die gebogenen Triebspitzen schwärzten sich und einzelne vertrocknete Zweigkomplexe traten besenartig zwischen dem grünen Laub hervor.

Das Eingehen der Ulmenzweige war im Frühsommer besonders häufig; im Laufe des Sommers hatten auch Roßkastanien und Linden einen abnorm großen Zweigausfall, kurzum die Erscheinungen des Zweigsterbens waren so allgemein, daß man sie auf Frostschaden zurückführte.

Als sich im Laufe des regenreichen Sommers das Bild nicht änderte, war es klar, daß man nach anderen Ursachen zu suchen hatte. Diese Erwägung veranlaßte mich um so mehr zu der Erforschung dieser Erscheinungen bei einigen Laubhölzern, als das Problem mir von sehr aktueller Bedeutung erschien.

So kam ich zu der Untersuchung von dem Zweigsterben bei Ulmen, Trauerweiden und Pfirsichen.

Im allgemeinen ist das Studium dieser Krankheitserscheinungen, die in Wirklichkeit meistens auf Pilzeinwirkungen zurückzuführen sind, was die Laubhölzer anbelangt, bis jetzt noch wenig eingehend zur Hand genommen. In vielen Fällen blieb es bei der Feststellung der Tatsache, daß sich auf den abgestorbenen Teilen häufig Pilzfruktifikationen finden.

Vielfach sind die Pilze Saprophyten, die sich auf den toten Zweigen ansiedeln, aber auch zu oft sind die parasitären Eigenschaften der zweigbe-

wohnenden Pilze unterschätzt worden. Vielfach sind diese Untersuchungen von Mykologen und nicht von Pathologen geführt worden.

Die Fruchtkörper können den eingegangenen Zweigen aber auch fehlen.

Der Zusammenhang der Pilze mit dem Sterben ist nur in vereinzelten Fällen genauer untersucht worden. Es hat sich herausgestellt, daß der Pilz und das Sterben nicht immer in direkter Beziehung zueinander stehen. Dieses läßt sich schon aus physiologischen Gründen denken, denn der Prozeß des Zweigsterbens kann sehr verschiedene Ursachen haben.

Er kann, unter Einfluß eines Parasiten, eine Folge der mangelhaften Wasserversorgung sein und der Pilzangriff muß dann:

a) entweder in den Wurzeln, oder
b) in dem Stamm, also in den Organen der Wasseraufnahme und der -leitung gesucht werden.

Weiter kann sich die Ursache in der Krone selbst finden:

c) wenn die Blätter erkrankt sind und nicht mehr funktionieren, gehen die einjährigen Triebe ein. Es ist aber auch möglich, daß die Zweige sterben, in Folge eines direkten Pilzangriffs, bei dem der Parasit sich entweder
d) in der Rinde oder
e) in dem Holze ansiedelt. Wenn durch seinen schädlichen Einfluß die Rinde ringsum abgetötet oder das Holz über die ganze Dicke des Zweiges erkrankt ist, kann der Tot des oberen Teiles nicht ausbleiben.

Es wird also klar, daß ein gleiches Resultat, nämlich das Eingehen der Zweige auf grundsätzlich verschiedenen Wegen zustande kommen kann.

Die abgestorbenen Organe fallen meistens nach kurzer Zeit vielen Saprophyten zum Opfer.

Die genannten Umstände erschweren eine Zergliederung des Krankheitsbildes auf den ersten Anblick sehr. Ich kann deswegen nicht genügend den Nachdruck auf die Tatsache legen, daß es nur mittels der Beobachtung der primären Krankheitserscheinungen möglich ist, die Ursache des Zweigsterbens aufzufinden. Diese Methode hat überdies den Vorteil, daß man Anfangs nicht mit x-beliebigen Pilzen, welche man von den toten Teilen isoliert, Infektionsversuche um den wirklichen Erreger aufzudecken, anzustellen braucht.

Das Austreiben der Knospen, der jährliche Zuwachs des Holzes, der Blattfall, sind bekanntlich alle sehr von der Witterung abhängig. Diese Erscheinungen ihrerseits stehen in engem Zusammenhang mit der Parasiteneinwirkung. Also wird es verständlich, daß die Witterung, wie auf andere Krankheitserscheinungen, auch auf das Sterben der Zweige einen großen Einfluß hat. Dieser läßt sich oft erst längere Zeit nachher bemerken, wie z. B. der von einer starken Hitze- oder Trockenheitsperiode. Ich

brauche deshalb kaum darauf hinzuweisen, daß das Studium der Holzkrankheiten von langer Dauer ist.

Nicht immer sind die unter a—e genannten Fälle scharf zu unterscheiden, denn Übergänge zwischen ihnen sind häufig. Als extremer Fall treten wohl die Wurzel- und Stammschädigungen (a und b) gegenüber den Blatterkrankungen (c) in den Vordergrund. Als Beispiele von diesen ersten möchte ich die von *Hymenomyceten* und besonders *Armillaria mellea* (Vahl) Quél, dem gemeinsten Pilz aus dem Waldboden verursachten Schädigungen, anführen.

Die *Hymenomyceten* sind öfters ein Gegenstand der Untersuchung, aber meistens nur vom forstwirtschaftlichen Standpunkt, als Holzzersetzer, gewesen. Die allgemeinen Krankheitserscheinungen, die uns hier interessieren, sind dabei nicht genügend beachtet worden und wenn ich die Hymenomyceteneinwirkung in diesem Zusammenhang als Ursache für das Zweigsterben anführen will, möchte ich dieses besonders an der Hand von den Beobachtungen, die ich in meiner nächsten Umgegend völlig die Gelegenheit zu machen hatte, tun.

Die Einwirkung von *Arm. mellea* in den Wurzeln kann lange Jahre hindurch vorschreiten, ohne daß äußerlich die geringste Spur bemerkbar wäre. Unter geeigneten Umständen tritt sie aber kräftig hervor. So in sehr regenarmen Perioden, in der die ganze Krone in kurzer Zeit in Folge des Wurzelangriffs vertrocknet. Bei dem Ausrotten des Baumes stellt es sich heraus, daß der Pilz nicht immer auf die Wurzeln beschränkt bleibt, denn er ist weniger sauerstoffbedürftig als die meisten *Hymenomyceten* und kann sich zwischen Holz und Rinde aufwärts verbreiten.

Die weißen fiederartig ausgebildeten Myzelstränge bleiben auf der Innenseite der Rinde, welche sich leicht von dem Holzzylinder löst, zurück. In dem zersetzten Holz, das in Stücke zerfällt, beobachtet man oft scharfe, schwarze Linien, die nach Neger[1] durch braune Ausscheidungen des Myzels bedingt sind. Sie finden sich an der Grenze des gesunden und des kranken Holzes.

In dem Boden sind die schwarzen Rhizomorphen ausgebildet.

In Gärten und Parken, die auf einem Waldboden angelegt sind, kann der zurückgebliebene *Armillaria* großen Schaden tun.

So weit meine Erfahrung reicht, hat er keinen besonderen Vorzug. So war ich in Cantonspark Baarn, in der Gelegenheit ihn an ausgerotteten Exemplaren von *Tilia* und *Cytisus Adami*, die beide in der Krone vertrocknet waren, nachzuweisen. Ein Exemplar von *Picea Engelmanni*, das auch von dem Pilz befallen war, sah augenscheinlich noch gesund aus, fiel aber in Folge seiner von *Armillaria mellea* verursachten Wurzelfäule, bei einem Sturm um.

Polyporus und *Stereum* sind Hymenomycetengattungen, die ebenfalls

indirekt großen Schaden an der Krone verursachen können. Sie treten durch Aststümpfe in den Stamm oder durch Wunden in den Wurzelhals ein.

Stereum purpureum Fr ist in der Obstkultur ein sehr gefürchteter Parasit. Er macht sich in den Blättern durch den Bleiglanz dieser, obwohl er sich dort nicht findet, erkennbar und bringt ganze Zweigsysteme zum Eintrocknen.

Die Einwirkung auf das Holz äußert sich in einer violetten Verfärbung desselben bei Luftzutritt.

Als Beispiel für einen Blattangriff, der auf die Zweige übergreift, sei das Sterben der Platane angeführt.

Die Blätter erkranken in Folge eines Befalles von *Gloeosporium nervisequum Sacc.*, der tiefbraune Flecke wechselnder Form auf diesen ausbildet. Der Pilz kann sich auf die jüngeren und bisweilen auch auf die älteren Zweige verbreiten, aber nur in einem feuchten Frühjahr wie Beauverie[2] es angibt. Dieses stimmt mit der Erscheinung, daß das Platanenzweigsterben im Jahre 1920 so allgemein war, überein. Damals regnete es nach einem trockenen Märzmonat im April fast zweimal so viel als im Durchschnitt und auch der Mai war noch sehr regenreich.

Die Konidienform des Platanenpilzes ist auf den Zweigen als *Discula Platani* (Peck) Sacc. bekannt. Es gehört schließlich noch die Askusfruchtform *Gnomonia Platani* Kleb. dazu. Diese letzte findet man auf den abgefallenen Blättern.

Die Platanenkrankheit ist mit dem Fusicladiumsterben der Trauerweiden in mancher Hinsicht analog, wie es aus dem dritten Abschnitt ersichtlich ist. *Venturia chlorospora*, die vermutliche Askusform des Fusicladiumspilzes kommt ebenfalls auf den heruntergefallenen Blättern vor.

Wie fast überall in den mehr oder weniger eingehend untersuchten Fällen ist die pathologische Literatur noch ziemlich beschränkt, die der Mykologie der Krankheit im Gegenteil sehr weit ausgedehnt.

Die Erscheinungen, wie *Monilia cinerea* (Bon.) Schroet. und *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. sie hervorrufen können, sind Beispiele für das Zweigsterben in Folge eines direkten Pilzangriffs, bei dem der Parasit sich entweder in der Rinde oder in dem Holze ansiedelt (d und e).

Monilia tritt auf dem Wege der Blüten und der jungen Früchte in die Rinde vieler Obstbäume, wie Pflaumen, Kirschen und Pfirsiche ein und kann seine Wirkung schließlich bis in das Holz fortsetzen. Ein rasch verlaufendes Zweigsterben ist die Folge.

Nectria cinnabarina ist ein sehr allgemeiner Zweigdürre-Erreger. Er findet seinen Weg durch Wunden in das Holz verschiedenartiger Laub-

bäume und ist leicht erkennbar an den roten Konidienpusteln seiner Tuberculariaform, mit welchen die von ihm abgetöteten Zweige besetzt sind.

In den folgenden Abschnitten gebe ich die Resultate meiner Untersuchungen über das Zweigsterben der Ulmen, Trauerweiden und Pfirsichbäume, das in charakteristischer Weise vor sich geht und bei dem es sich um Pilzkrankheiten handelt.

Obwohl die Pathologie in den Vordergrund gebracht worden ist, habe ich die Mykologie der Krankheit keinesfalls vernachlässigen können.

Auf die Bekämpfung muß ich verzichten; ich habe nur auf Grund der Pilzbiologie einige theoretische Möglichkeiten, die ich aber noch nicht durch jahrelange Versuche praktisch prüfen konnte, angegeben.

Die Reinzüchtung der Pilze aus dem Holz.

Das kranke Material habe ich immer auswendig desinfiziert, indem ich es 5—10 Minuten in einer 0,1% Sublimatlösung schüttelte und dann mit reinem Wasser recht gut abspülte. Dann wurde es mit Hilfe flambierter Instrumente auf eine Platte von Kirschabkochung-agar hingelegt.

Dieser Nährboden eignet sich sehr gut für das Isolieren von Pilzen vielerlei Art, besonders holzbewohnenden, möglich, weil er sehr viele gelöste Nährstoffe in ganz kleinen Mengen enthält und der Säuregrad ziemlich hoch ist. Das Wachstum der Fadenpilze wird nicht geschädigt, Hefe und Bakterien jedoch entwickeln sich weniger gut. Gerade deswegen ist der Kirschagar ein so hervorragender Isolierungsboden.

Die Weiterzüchtung von Pilzen auf Kirschagar ist nur in besonderen Fällen möglich, wie z. B. mit *Hymenomyceten*. Am besten kultiviert man die rein erhaltenen Pilze so viel wie möglich auf ihrem natürlichen Substrat, das man durch sterilisieren bei hoher Temperatur keimfrei gemacht hat. So züchtet man einen Ulmenpilz auf Ulmenzweigen, einen Weidenpilz auf Weidenzweigen, einen Blattpilz auf Blättern usw. Diese Methode ist aber nicht immer erfolgreich, wie es sich beim Pfirsich zeigen wird, und dann soll empirisch ein besserer Nährboden gesucht werden.

Im allgemeinen sind die Stengel verschiedener Pflanzen die besten Substrate für Holzpilze. Sie sollen nur nicht zu jung, aber auch nicht zu alt gewählt werden und es ist vielfach vollkommen gleich, ob man Kartoffel-, Tomaten- oder Lupinenstengel benutzt. Bisweilen aber gibt es unter den Pilzen individuell sehr starke Vorzüge; z. B. ist dieses der Fall mit dem

Ulmenpilz. Dieser fruktifiziert am schönsten auf Kartoffelstengel und wächst kaum auf Lupinenstengel.

Diese Tatsache ist schon wieder eine Anweisung, daß man nur im großen und ganzen allgemeine Regeln für das Züchten auf einem künstlichen Substrat geben kann, denn für jeden Pilz muß aufs neue nach dem Nährstoff, auf dem er am besten wächst, gesucht werden.

KAPITEL II.

DIE ZWEIGDÜRRE UND DIE GEFÄSSKRANKHEIT DER ULMEN.

Einleitung.

Die in den Niederlanden viel vorkommenden Ulmen leiden seit einigen Jahren an einer bis jetzt unbekannten Krankheit. Die ersten Symptome äußerten sich schon 1919, besonders an Ulmen in der Provinz Süd-Holland. Die Krankheit griff in den folgenden Jahren schnell um sich und 1920 trug sie in Rotterdam einen epidemischen Charakter.

Der Direktor der städtischen Anlagen, Herr D. G. Vervooren, wandte sich an Frl. Dr. Joh. Westerdijk, die Direktorin des phytopathologischen Instituts Willie Commelin Scholten, die mir die weiteren Untersuchungen übergab.

Es verbreitete sich eine gewisse Unruhe bezüglich der rasch um sich greifenden Krankheit. Das ist daher verständlich, weil die Ulme überall in Städten als Straßen- und Anlagenbaum angepflanzt wird. Auch auf den holländischen Deichen fehlt sie fast nie. Sie ist nicht nur als Zierbaum angepflanzt, ihr Holz wird auch technisch verwertet.

Die Ulme ist bekanntlich ziemlich rauchfest und hat hier den Ruf, wenig Ansprüche an den Boden zu stellen. In Deutschland rechnet man sie im Gegenteil zu einem der anspruchsvollsten Bäume, wie es Neger[3] angibt.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die ersten äußerlichen Symptome der Krankheit sind das rasche Welken der Zweigspitzen. Diese krümmen sich (Abb. 1, Tafel I) und vertrocknen.

Im Jahre 1920 trat diese Erscheinung vom Frühjahr bis in den Herbst auf; sie war aber in den Monaten Juli und August besonders häufig. Obwohl es damals unaufhörlich regnete, konnte man ganze Wipfel und große Zweigsysteme mit einem Male dorren sehen. Die Blätter vertrockneten ohne vorhergehende Vergilbung. Die kranken Bäume in den städtischen Anlagen wurden sofort stark zurückgeschnitten und trieben dann anscheinend wieder gesund und frisch aus. Bei dem Zurückschneiden der kranken Zweige zeigte es sich, daß das Holz noch nicht vertrocknet war, dazu geht der Dürrprozeß zu schnell vor sich. Im Gegenteil, es wurde von einem braunen Ring, der sich immer im Holze der kranken Zweige in der Nähe des Kambiums entwickelt, reichlich eine braune Flüssigkeit ausgeschieden. Die gekrümmten Triebspitzen hatten sich im Innern ganz verfärbt.

Als ich willkürlich einige Bäume anschnitt, stellte es sich heraus, wie sehr die Krankheit verbreitet war. In einem bestimmten Stadtteil in Rotterdam, in der Nähe der Gasfabrik, war fast kein Baum aufzufinden, der nicht den Ring im Holze hatte, auch sogar wenn die Gipfel nicht dürr waren.

Es ist also möglich, daß Bäume in Wirklichkeit krank sind ohne deutliche äußere Symptome. Nur muß erwähnt werden, daß, wer Übung hat, an dem allgemeinen Habitus des Baumes schon voraussagen kann, ob beim Anschneiden ein Ring zu erwarten ist.

Es sind besonders die Bäume mit abnorm kleinen und nur schwach grünen Blättern, die bei dem Anschneiden alle die Holzbräune aufweisen. Es gibt aber ebenso viele Fälle, in denen man äußerlich nichts abnormales an einem Zweig sieht und doch im Holze den Ring auffindet.

Die teilweise Braunverfärbung ist also das primäre und einzig sichere Symptom der Krankheit.

Die Bräune tritt nur in dem Holz auf, sie äußert sich als eine Verfärbung der Gefäßwände. Die Rinde ist immer vollkommen gesund. Abb. 2 und 3 stellen die Verfärbung dar, die sich in einem bestimmten Jahresring findet. Durch bloßes Zählen läßt sich also im großen und ganzen — ich komme hierauf später zurück — nachweisen, in welchem Jahre die Krankheit an dem Baume aufgetreten sein muß.

Man findet die Bräune bisweilen in dem Jahrring vom Jahre 1918.

Die Krankheit wuchert schon viel länger, als man anfangs gedacht hatte, nur hat sie sich erst im allgemeinen 1919 geäußert; sie ist im Jahre 1920 und 1921 sogar epidemisch geworden.

Der Ring ist nicht immer geschlossen, in Abb. 2 sind in dem Ring die verfärbten Gefäße im allerjüngsten Holz einzeln ersichtlich, während der Querschnitt in Abb. 3 eine viel breitere, teilweise unterbrochene Verfärbung in dem vorhergehenden Jahrring hat; das junge Holz ist gesund.

Die Verbreitung der erkrankten Gefäße läßt sich am besten an neubefallenen Zweigen, die man entrindet hat, beobachten. Die Oberfläche des jungen Holzes zeigt braune Längsstreifen, wie es aus Abb. 4, Tafel II ersichtlich ist. In einem Querschnitt eines solchen Zweiges beobachtet man die kranken Gefäße als braune Punkte. Kurz nach dem Angriff kommen also die braunen Gefäßbündel noch vereinzelt vor; später vermehrt sich die Zahl, bis schließlich ringsum kein einziges gesundes Bündel mehr aufzufinden ist. Wenn man einen solchen Zweig entrindet, schimmert der Mantel des kranken Holzes dunkel durch das Kambium hindurch. Ein Querschnitt eines Zweiges, der sich in diesem Stadium findet, weist einen geschlossenen Ring verfärbten Holzes auf.

Wenn man die Längsstreifen der kranken Zweige in einem neu befallenen Zweige verfolgt, so stellt es sich heraus, daß weiter abwärts die Verfärbung allmählich zurückgeht und schließlich ganz verschwindet. Diese Erscheinung ist sehr beachtenswert, denn sie deutet darauf hin, daß die Krankheit oben anfängt und sich nach unten hin fortsetzt. Niemals sah ich es in anderer Weise.

Man kann die Bräune eines mehrjährigen Zweiges auch nach oben hin verfolgen und sieht dann, wie der Ring durch die Anastomose der kranken Gefäßbündel aus den einjährigen Zweigen entstanden ist. Wenn man sie in diesen letzten verfolgt, kommt man schließlich an die Blätter, aus denen die Bräune anzufangen scheint.

Wie alle Verzweigungen eines Baumes in dem Hauptstamm zusammenkommen, so sieht man auch die Gefäßbündelverfärbungen aus den Zweigen sich allmählich vereinigen, bis sie schließlich als ein einziger Ring in dem Holze erscheinen.

Der Ring ist nicht immer gleichmäßig ausgebildet. Man unterscheidet oft dunklere und breitere, neben schwächeren Stellen. Die ersten stammen aus einem überaus kranken Teil der Krone.

Man kann den Ring auch in seinem Verlauf abwärts verfolgen. Wenn die Bäume sehr krank sind, reicht die Verfärbung bis in die äußersten Verzweigungen der Wurzeln und an der Seite, wo die Krone am meisten gelitten hat, ist die Verfärbung am weitesten verbreitet.

Die Ursache der Krankheit.

Wie ich schon oben sagte, trat die Erscheinung der Zweigdürre bei den Ulmen in Rotterdam besonders stark in einem bestimmten Stadtteil auf. Dieser war in der Nähe der Gasfabrik gelegen. Der moorige Boden war dort oft erhöht worden und die Ventilation dadurch eine sehr mangelhafte.

Bei dem Ausrotten der fast abgestorbenen Bäume zeigte sich der Boden stark sauer und reich an *Armillaria mellea* (Vahl) Quél. Die Stützpfeiler

waren ganz verpilzt. Die Ulmenwurzeln sahen äußerlich gesund aus, wiesen aber meist alle die Holzbräune auf.

Durch diese Verhältnisse glaubte man die Ursache der Krankheit in dem Boden suchen zu können, allein man übersah alle die Fälle, in denen die Holzbräune sich nur auf die Krone beschränkt. Überdies hat sich immer herausgestellt, daß die Krankheit sich von den Spitzen der Zweige abwärts verbreitet. Die Ursache ist also in der Krone selbst zu suchen.

Äußerlich sieht man an den kranken und den neu getöteten Zweigen nicht irgend einen Pilz, der für den Erreger gehalten werden könnte. Lokal kamen auf toten Zweigsystemen zahlreiche rote Milben vor, die ohne Zweifel sehr viel Schaden tun, aber nicht als die direkten Erreger in Betracht kommen können, denn es gibt auch sehr viele kranke Ulmen, die nicht von Milben befallen sind.

Es blieb also nur zu versuchen übrig, ob sich aus dem verfärbten Holz irgend ein Organismus züchten ließe. Dazu legte ich die in der üblichen Weise zuvor sterilisierten Stückchen des kranken Holzes auf eine Kirschagar-Platte in einer Petrischale aus.

Im Anfang der Versuche entwickelten sich verschiedene Pilze in der Schale, besonders Fusarien. Sie siedeln sich auf den seit längerer Zeit abgestorbenen Zweigen immer an. Man kann sie aber loswerden, indem man für das Isolieren nicht die verfaulten Zweigspitzen, sondern das braune Holz aus dem Innern der Zweige benutzt. In diesen Fällen entwickelt sich immer ein bestimmter Pilz und auch nur dieser aus den verfärbten Gefäßen. Die Fusarien und andere Pilze treten nicht mehr auf, sie kommen also nicht im Innern des Holzes vor.

Ich habe viele Hunderte von Isolierungen gemacht, erhielt den Pilz aber nur aus dem verfärbten Holz, nicht aus dem normal aussehenden. Es ist indessen vollkommen gleich, ob man das braune Holz aus Zweigen oder aus Wurzeln benutzt.

Künstliche Infektionsversuche haben den Beweis erbracht, daß dieser Pilz der Erreger der Ulmengefäßkrankheit ist. Er findet sich lokal in dem Holz vor. Seine Einwirkung ist ein Gefäßbündelangriff, bei dem die Wände der Gefäße vernichtet werden.

Mykologisches.

Graphium Ulmi nov. spec.

Auf der Kirschagar-Platte entwickelt sich der Ulmenpilz als ein weißes faseriges Myzel, das von dem Holz aus sich in konzentrischen Tag- und Nachtringen verbreitet. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt es sich heraus, daß man es mit einem *Hyphomyceten* zu tun hat. Das Myzel ist plasmareich und gablig, bisweilen wirtelig verzweigt. Die Hyphen enden

als Sporenträger, denen mehrere Sporen, von Schleim locker beisammen gehalten und als ein kleines Köpfchen ausgebildet, ansitzen (Abb. 5, Tafel II) Im Wasser schwimmen sie leicht ab.

Diese kleinen Sporenköpfchen erscheinen schon bei Lupenvergrößerung als hellglitzernde Tröpfchen an dem schneeweißen Myzel. Das mikroskopische Bild ist vielformig; man findet alle die Formen in Fig. 1 wiederge-

Fig. 1.
Die verschiedenen Formen des *Graphiums* in der Kultur.

1 Sporen von dem **A**-Stadium auf Kirschagar gewachsen. 1200 ×
2 Sporentragende Hyphen von dem **A**-Stadium auf Kirschagar gewachsen. 1200 ×
3 Hefeartige Sporenbildung. **B**-Stadium aus Kirschsaft. 525 ×
4 Koremiumsporen. 1200 ×
5 Sporen von dem **A**-Stadium auf Reis gewachsen. 1200 ×
6 Hyphen von dem **A**-Stadium, auf Reis gewachsen. 525 ×

geben. Die Hyphen können an der Spitze leicht angeschwollen sein und tragen mehrere größere sterigmenartige Gebilde, welche die kleineren Sporen abschnüren. Es finden sich Körperchen wechselnder Größe in einem Präparat, welche Sporen, Sterigmen und alle Übergangsformen zwischen diesen darstellen.

Es ist diese große Variabilität, die es unmöglich macht, diese Form in eine bestimmte Gattung unterzubringen. Er ist wohl *Cephalosporium*-artig, stimmt aber damit nicht völlig überein. Es ist eine große Schwierigkeit, daß der Pilz in diesem Myzelstadium nicht bestimmbar ist, bequemlichkeitshalber gebe ich dieser Form den Namen **A** (6 aus Fig. 1).

In alten Kulturen sind runde bis birnförmige Chlamydosporen in den Hyphen ausgebildet.

Oft ist die Kultur in der Schale sehr klebrig und es sieht aus, als ob eine Verunreinigung mit Bakterien stattgefunden hätte. Bei der mikroskopischen Beobachtung erblickt man in diesen Fällen einen hefeartigen Organismus. Nun kommen Hefen oft als Verunreinigungen, besonders bei der Isolierung von Pilzen aus krankem Holz, vor. Daher habe ich anfangs nicht besonders darauf geachtet, bis die Kulturversuche bewiesen haben, daß das **A**-Stadium unter geeigneten Umständen in die hefeartige Form, die ich weiter als **B** bezeichnen will, übergehen kann. Ich komme in dem folgenden Abschnitt ausführlich auf diese Frage zurück. Hier will ich nur erwähnen, daß das **B**-Stadium (3 aus Fig. 1) bei der Isolierung nicht eintritt, wenn man die Holzstückchen mit sterilem Filtrierpapier abtrocknet, bevor man sie auf die Platte legt.

Schon nach einigen Tagen entstehen in der Petrischale zuerst auf den Holzstückchen, später auch auf dem Agar selbst, zwischen den Hyphen dunkelbraun bis schwarz gestielte Koremien mit hellen, großen, von Schleim zusammengehaltenen Sporenköpfchen. Man kann die letzten höchstens dreimal abschwimmen; dann werden keine Sporen mehr an demselben Stiel erzeugt.

Anfangs lag die Vermutung nahe, daß die Koremien nicht zu dem weißfädigen Myzel gehörten, jedoch ist der Beweis durch Kulturversuche erbracht worden. Der variabele **A** stellt nur ein tieferes Entwickelungsstadium des Koremienpilzes aus der Familie der *Stilbaceae* dar. Ich habe nicht nur mehrere Hunderte von Koremiumsporen ausgestreut und immer daraus den charakteristischen weißen **A** sich entwickeln sehen, sondern es entstanden auch umgekehrt aus Hunderten isoliert gekeimten **A**-sporen wieder dieselben **A**-Kolonien, in denen nach Verlauf einiger Zeit die Koremien ausgebildet waren. Auch in Deckglaskulturen entstand aus einer einzigen Spore, sei es aus einem Köpfchen oder von dem **A**-Stadium, immer wieder derselbe Pilz.

In Kulturen auf bestimmten Nährstoffen, z. B. Möhren, kann man die Übergangsformen von dem gewöhnlichen Myzel zu dem Köpfchen sehen (Abb. 7, Tafel II). Die eigenartige Verzweigung der sporentragenden Hyphen aus dem weißen Myzel findet man in den Köpfchen, sobald man die überflüssige Sporenmasse durch Drücken entfernt hat, zurück. Da stellt es sich heraus, daß der braune Stiel, der aus parallelverlaufenden, von

dickwandigen, zylindrischen Zellen aufgebauten Hyphen besteht, aufwärts allmählich heller wird. Die Fäden spreizen auseinander, sind dann vollkommen hyalin, septiert und vielfach gablig verzweigt. An der Spitze tragen sie eine umgekehrt eiförmige mit Öltröpfchen verschene Konidie. Der Unterschied mit den Sporenträgern aus dem **A**-Stadium ist, daß die Sterigmen fehlen. Die Sporenmasse ist homogener.

Der Pilz gehört zu der Gattung *Graphium*, stimmt aber mit keiner der beschriebenen Arten überein. Im Durchschnitt messen die Sporen 3,25 × 1,71 μ, die Grenzen sind 2—5 × 1—3 μ.

Nach der Beschreibung in Rabenhorst kommen, was die Sporengröße anbelangt, einige Graphiumarten für einen genaueren Vergleich in Betracht. Es sind: *Gr. penicillioides* Corda mit Sporen von 4—5 × 1,5 μ. Es werden aber unverzweigte Sporenträger angegeben. Diese Art ist also mit dem betreffenden nicht identisch, denn die Sporenträger sind in dieser Gattung als ein wichtiges Merkmal zu betrachten.

Was *Gr. Desmazieri* Sacc. anbelangt, so könnten auch hier die Sporen wohl mit denen des Ulmenpilzes übereinstimmen, denn sie messen 3—5 × 1,5—2,5 μ. Allein das Myzel ist rauchfarben und als Hauptunterschied tritt in den Vordergrund, daß die Sporenträger an der Spitze kleine gebogene Zähnchen haben.

Als letzte Vergleichsart könnte *Gr. rigidum* Corda mit Sporen von 2,5—4 × 1,5—2 μ nicht ohne weiteres übersehen werden. Schon wieder machen die als unverzweigt angegebenen Konidienträger es unmöglich, das Ulmen-*Graphium* mit diesem zu identifizieren.

Ich möchte noch darauf hinweisen, daß mir aus dem Botanischen Museum in Berlin ein Pilz zugekommen ist, der als *Graphium rigidum* eingeschrieben war, obwohl er verzweigte Sporenträger hatte. Er kann also nicht zu dieser Art gestellt werden. Das Substrat, auf dem er sich als Exsikkat fand, war faules Holz. Ich führe den Pilz hier nur an, weil er dem Ulmen-*Graphium* täuschend ähnlich ist.

Die Tatsache, daß das *Graphium*, welches aus kranken Ulmen gezüchtet worden ist, mit keiner beschriebenen Art übereinstimmt, hat mich veranlaßt, ihn *Graphium Ulmi* nov. spec. zu nennen.

Der Pilz erscheint in drei Formen:

1. Das Myzelstadium, das ich mit **A** angedeutet habe.
2. Das hefeartige Stadium, das mit **B** bezeichnet worden ist.
3. Das Stilbaceenstadium. Nach dieser Form habe ich den Pilz als *Graphium Ulmi* bezeichnet (Abb. 8, Tafel II).

Graphium Ulmi nov. spec.

Diagnose: Koremien gesellig, bis 1500 μ hoch.

Stiele unverzweigt, glatt, bis 1200 μ lang und 120 μ dick, aus rauchfarbenen parallelverlaufenden Hyphen, die aus zylindrischen, dickwan-

digen Zellen bestehen, aufgebaut. Die Stiele nach oben heller werdend, auseinanderspreizend und in vielfach gabelig verzweigte, hyaline, septierte Sporenträger, die bis 130 μ lang und 2 μ dick sind, übergehend. Sie bilden ein Köpfchen, das kugelig, hyalin, aber in trockenem Zustande undurchsichtig, gelblich ist. Bis 350 μ im Durchmesser.

Konidien akrogen, hyalin, umgekehrt eiförmig, mit mehreren Öltröpfchen versehen und durch Schleim als ein Köpfchen ausgebildet. Die mittlere Größe ist $3{,}25 \times 1{,}71\ \mu$, die Grenzen sind $2—5 \times 1—3\ \mu$. Diese Maße beziehen sich auf Koremien, die auf Holz gewachsen sind.

Als Nebenform kommt ein weißes, faseriges Myzel mit vielfach gabelig verzweigten Konidienträgern, die an der Spitze bisweilen leicht angeschwollen und mit mehreren sterigmenartigen Gebilden besetzt sind, in Betracht. Die Sterigmen sind sehr variabel in Größe und schnüren einzellige, hyaline, umgekehrt eiförmige mit mehreren Öltröpfchen versehene Konidien ab. Konidien und Sterigmen durch Schleim locker beisammen gehalten und als kleine Köpfchen ausgebildet. Auf Kirschagar sind die Sporengrenzen $2{,}5—7 \times 1—4\ \mu$, die mittlere Größe ist $4 \times 2\ \mu$. Auf verschiedenen künstlichen Nährböden oft hefeartig ausgebildet. In alten Kulturen Chlamydosporen wechselnder Form, rund bis birnförmig.

Als Parasit auf *Ulmus* an vielen Orten in den Niederlanden.

Kulturversuche.

Um das Verhalten von *Graphium Ulmi* näher kennen zu lernen, setzte ich eine Reihe von Kulturen auf den meist verschiedenen Nährböden an. Die Röhrchen wurden gleichmäßig geimpft mit einer Öse einer Sporenemulsion des **A**-stadiums das auf Kirschagar gewachsen war.

Tabelle I.

Kulturreihe von Graphium Ulmi.

Boden	Farbe	Myzelausbildung	Koremien	Sporenschleim
Ulmenzweig	weiß	Faserig, unbedeutend, nur auf der Schnittfläche	Hier und da in Büscheln ausgebildet. Viele auf der Schnittfläche des Zweiges	Undurchsichtig, gelblich
Acerzweig . .	weiß	Faserig, unbedeutend, nur auf den Schnittflächen	Wie oben	Undurchsichtig, gelblich
Kartoffelstengel . . .	—	Keine	Große und zahlreiche, über die ganze Oberfläche	Hyalin oder undurchsichtig, gelblich

Tabelle I (Fortsetzung).

Boden	Farbe	Myzelausbildung	Koremien	Sporenschleim
Lupinenstengel ...	weiß	Sehr unbedeutend, nur an der Impfungsstelle	Keine	—
Bohne	gelblich	Fast kein Myzel, Kultur hefeartig	Keine	Gelbliche Sporenhäufchen
Möhre ..... *(Daucus carota)*	gelblich	Kultur hefeartig	Zahlreiche unvollkommen ausgebildete Graphiumstiele; einzelne normale Koremien	Hyalin
Apfelstücke	weiß	Rasenartig oder wollig	Zahlreiche	Hyalin oder undurchsichtig, gelblich
Fleischbrüheagar	weiß	Kultur hefeartig; Myzel nur an den vertrockneten Rändern u. dann in Tag- u. Nachtringen ausgebildet	—	—
Kirschagar	weiß	Myzel in Tag- und Nachtringen ausgebildet. Kultur in der Mitte hefeartig	Zahlreiche	Hyalin oder undurchsichtig, gelblich
Bananenagar	gelblich	Kultur hefeartig	—	Gelblich
Hafermalzagar	weiß	Unbedeutend	Wenige	Weiße bis undurchsichtige gelbliche Sporenhäufchen
Limabohnen-agar *(Phaseolus lunatus)*	weiß	Bedeutend. Tag- u. Nachtringe	Zahlreiche	Hyaline Koremiumköpfchen oder undurchsichtige gelbe Sporenhäufchen
Reis	gelblich bis dunkelbraun	Ein wenig weißes Myzel; übrigens ist die Kultur hefeartig	Zahlreiche	Hyalin
Bierwürzesalepagar	gelblich	Kultur hefeartig. Myzel nur an den vertrockneten Rändern spärlich ausgebildet	—	Gelbliche Sporenhäufchen
Bierwürzeagar	tiefgelb	Kultur überall hefeartig, auch an den Rändern und dort in Wachstumsringe ausgebildet	—	Tiefgelbe Sporenhäufchen

Tabelle I (Fortsetzung).

Boden	Farbe	Myzelausbildung	Koremien	Sporenschleim
Bierwürze-Gelatine. Keine Verflüssigung	weiß	Faserig u. büschelig ausgebildetes Myzel	Anfang der Stielausbildung	—
Salepagar	weiß	Myzel spärlich ausgebildet, in Ringen wachsend	Ausnahmsweise ausgebildet	Hyalin oder undurchsichtig gelb
Manniet-agar	hyalin	Unbedeutend, hefeartig	—	—
Saccharose-agar 4%	hyalin	Hefeartig, dürftiges Wachstum	—	—
Cellulose-agar	hyalin	Ein kaum sichtbares, hefeartiges Wachstum	—	—

In der Tabelle findet man die Daten. Die Unterschiede sind sehr groß. Es erwiesen sich Zweige und besonders Kartoffelstengel als ein sehr guter Nährboden. Lupinenstengel sind hier gar nicht brauchbar. Das ist deshalb bemerkenswert, weil man sie sonst gerne als Substrat für Zweigpilze verwendet.

Die Kultur auf Reis unterscheidet sich von den anderen durch die dunkle Farbe. Man kann öfters sehen, daß die meist intensive Farbe eines Pilzes am besten auf Reis zum Vorschein kommt. Es ist unbekannt, welchem Umstand dieses zuzuschreiben ist. Der Stärkegehalt an sich ist es nicht, denn Limabohnen- oder Hafermalzagar erzeugen keine besonders hervortretende Farbe.

Graphium wächst nicht üppig auf einem Nährstoff, der nur Zucker als Kohlenstoffquelle enthält, wie es aus der Tabelle weiter ersichtlich ist.

Der Unterschied zwischen Bierwürzeagar- und Bierwürzegelatinekulturen ist auffallend. Die letzten sind reich an dem faserigen, weißen Myzel, die ersten zeigen nur eine stark gelbe, hefeartige Masse. Es macht noch einen kleinen Unterschied, ob man mit Sporen in einer Öse oder mit Myzel impft, wenigstens anfangs, denn im ersten Fall erhält man nur hefeartige Sporenhäufchen, im zweiten Fall bildet sich noch ein spärliches, klebriges Myzel aus. Es zeigt sich hier wieder, wie Appel und Wollenweber[4] es schon angaben, daß sich aus Sporen fast nur sporenbildende Kulturen, aus Myzel fast nur Myzel entwickeln.

In den hefeartigen Kulturen ist *Graphium Tuberculariaceen*-artig ausgebildet, also fast ohne Myzel. Bei der miskroskopischen Beobachtung erblickt man die hefeartigen Sporenhäufchen als eine Masse, in der die

stark angeschwollenen Sterigmen in den Vordergrund treten. Zwischen diesen sind die schlankeren, wenig an Größe zugenommenen Sporen, welche zahlreicher sind als die Sterigmen, zu erkennen. Die Hyphen kommen nur vereinzelt vor und sind aufgebaut aus kurzen, geschwollenen, zylindrischen Zellen. Alle Sterigmen, Sporen, Hyphen, sind reich an Fett, das in größeren und kleineren Tröpfchen erscheint.

Die geschwollenen Sterigmen fangen, in eine Deckglaskultur gebracht, wieder an, hefeartig Konidien abzuschnüren. In 3 Fig. 1 sind die verschiedenen Formen abgebildet worden. Die Konidien können an allen Seiten entstehen.

Die Kultur auf Möhren zeichnet sich durch die büscheligen Anfangstadien der Stielbildung aus. Oft entfalten sie sich nicht völlig und man findet dann unvollkommen ausgebildete Koremien, die schöne Übergangsformen von dem **A**-stadium nach dem *Graphium* darstellen, wie es Abb. 7 Tafel II zeigt. Der Stiel ist noch locker und nicht glatt, weil sich überall noch Sporenträger abzweigen.

Zelluloseagar an sich kann nicht als Nährstoff in Betracht kommen. Die spärlichen Hyphen haben sich auf Kosten der in dem Agar und der Zellulose vorkommenden Verunreinigungen entwickelt.

Zusammenfassend kann ich sagen: Kartoffelstengel und Zweige sind die besten Nährböden, ohne Schwierigkeit erhält man auf diesen die Graphiumfruktifikation.

Reis- und Kirschagar sind ebenfalls günstig; nur geht die Koremiumbildung bei der Weiterzüchtung ziemlich rasch zurück. Das **A**-stadium erhält sich aber lange gut darauf.

Die Nährböden, wie Bierwürze-, Hafermalz-, Bananen-Agar und Bohne, möchte ich des hefeartigen Wachstums wegen nicht empfehlen.

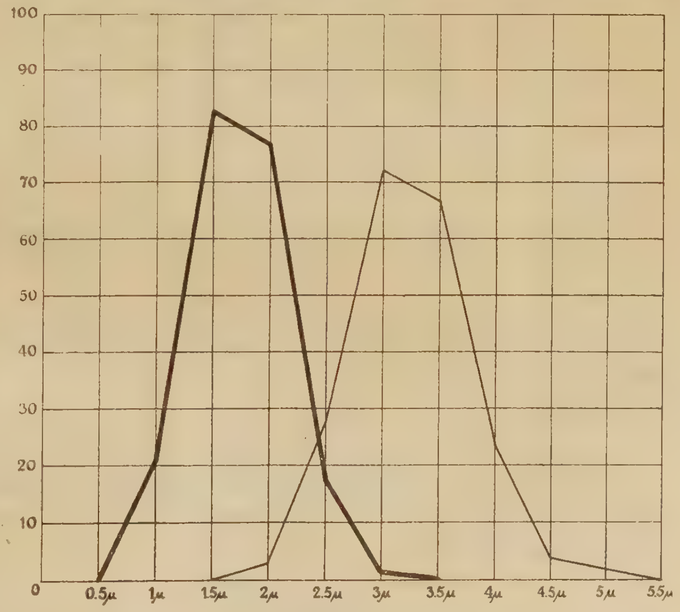


Fig. 2.
200 Graphiumkoremiumsporen auf Holz gewachsen. ▬ Breite, —— Länge.
Die Sporenzahl ist vertikal ausgesetzt.

Im allgemeinen ist die Größe der Pilzsporen sehr abhängig von dem Einfluß verschiedener Nährsubstrate. Um dieses in deutlich meßbaren Angaben ausdrücken zu können, habe ich die Länge und Breite von je 200 Sporen aus verschiedenen Kulturen in Kurven zusammengestellt. Fig. 2 zeigt Breite und Länge von 200 Graphiumsporen aus einem Koremium, das aus krankem Holz gewachsen ist. Der Gipfel für die Sporenlänge liegt bei 3 μ, für die Breite bei 1,5 μ. Der analoge Verlauf beider Kurven ist auffallend. Bei vielen Pilzen ist die Breite in anderer Weise variabel als

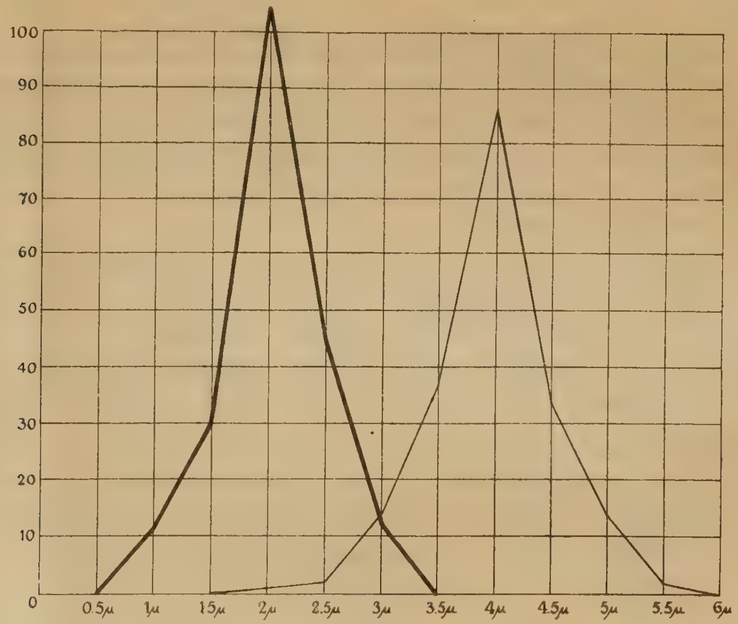


Fig. 3.

200 Graphiumkoremiumsporen auf Kartoffelstengel gewachsen.
▬ Breite, —— Länge. Die Sporenzahl ist vertikal ausgesetzt.

die Länge, nur diese letzte wird daher immer zur Vergleichung verwendet. Bei *Graphium Ulmi* ist dieses jedoch nicht der Fall, und man kann sie beide benutzen.

Die Kurven in der Fig. 3 sind nach einem Koremium aus einer Kultur auf Kartoffelstengel zusammengestellt. Die Sporen sind im Durchschnitt größer, die Gipfel der Länge und Breite liegen bei 4 und 2 μ. Der Verlauf ist sehr regelmäßig.

Von einer Kultur auf Kirschagar nach der Isolierung aus krankem Holz sind die Sporen von einem Koremium gemessen und die Kurve (Fig. 4) ist mit der von Sporen aus derselben Kultur, nur von dem

viel variableren **A**-Stadium verglichen worden (Fig. 5). Es stellte sich heraus, daß die Kurven der Koremium-Sporen große Übereinstimmung mit denen der Koremiumsporen auf dem natürlichen Substrat (krankem Holz) haben. Die Gipfel liegen auch hier bei 3 und 1,5 μ, während die der **A**-Sporen nach 4 und 2 μ verschoben sind. Die Kurven selbst sind bei weitem nicht so regelmäßig als in den anderen Fällen, obwohl Länge und Breite doch wieder in der gleichen Weise abweichen.

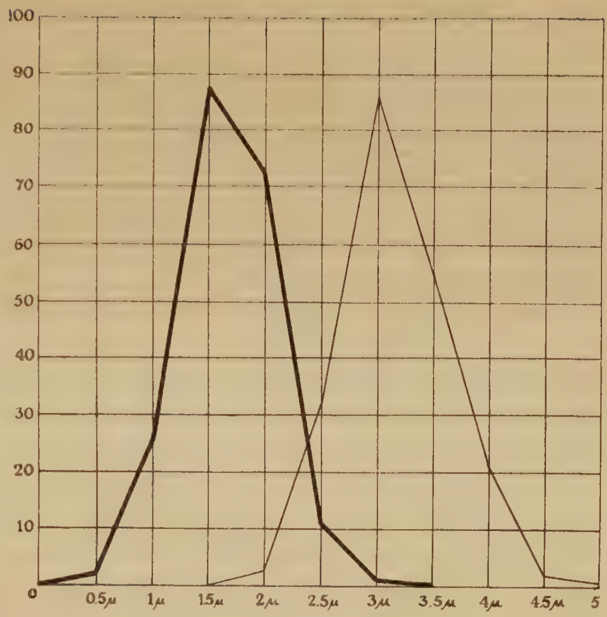


Fig. 4.

200 Graphiumkoremiumsporen auf Kirschagar gewachsen.

▬ Breite. —— Länge. Die Sporenzahl ist vertikal ausgesetzt.

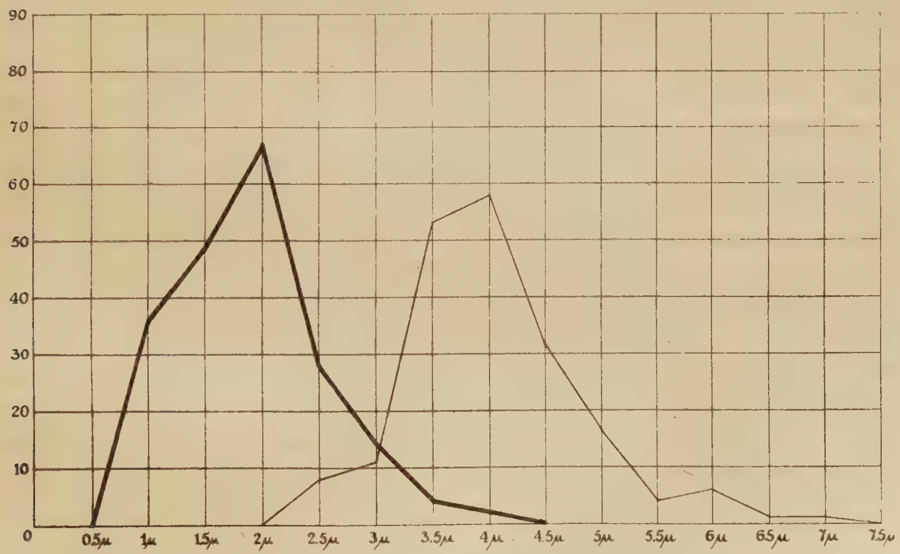


Fig. 5.

200 Graphiumsporen von dem **A**-Stadium auf Kirschagar gewachsen.

▬ Breite, —— Länge. Die Sporenzahl ist vertikal ausgesetzt.

Weitere Analyse der Beobachtungen in der Natur.

Wie ich es auf Seite 8 auseinandersetzte, ist die Krankheit nicht immer auswendig sichtbar. Die Holzbräune ist das einzige Kriterium des Angriffs, denn es sind die verfärbten Gefäße, die immer den Parasiten enthalten. Dieser findet sicht nicht in dem gewöhnlichen Holz.

Unter geeigneten Verhältnissen findet ein spontanes Dorren der Zweigspitzen, die sich sofort krümmen und einer stark kranken Ulme das charakteristische Aussehen verleihen, statt.

Diese Erscheinung war besonders häufig in dem Sommer des Jahres 1920, in dem das Sterben der Ulmen so allgemein war. In dem Sommer 1921 trat eine andere Erscheinung mehr in den Vordergrund. Schon in den Monaten Juni und Juli fingen die Ulmen an, sich in den Wipfeln gelb und rot zu verfärben. Sie hatten ein herbstliches Aussehen und die Blätter fielen kurz nachher ab. Die kahlen Zweige waren meist tot und vertrocknet und hatten einen breiten, dunklen Ring, nur nicht in dem allerjüngsten Holz. Auch die einjährigen Triebspitzen hatten sich nicht im Innern verfärbt, sie hatten sich normal entwickelt, waren aber zu früh abgestorben, ohne eine Krümmung aufzuweisen. Sie waren also nicht infiziert und das frühzeitige Sterben, das allmählich vor sich ging, ist denn auch von der spontanen und rasch verlaufenden Dürre zu unterscheiden. Es soll den anormalen Verhältnissen zugeschrieben werden.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß im Jahre 1920 die Monate Juli und August sich durch übermäßigen Regenfall auszeichneten. Gerade in dieser Zeit war das spontane Welken am häufigsten.

Der Sommer 1921 war ungewöhnlich trocken und es ist leicht verständlich, daß die schon ziemlich stark herabgesetzte Wasserleitung unter diesen Umständen nicht mehr genügte und die Blätter allmählich vertrockneten. Das Absterben in dem trocknen Sommer ist also rein sekundär und die Folge eines Angriffs, der schon viel früher stattgefunden hat. Im Gegensatz zu dieser Tatsache sind die gekrümmten und im Innern ganz verfärbten Spitzen primär infiziert. Ich fand sie im Jahre 1921 ziemlich selten. Offenbar spielt hier die Witterung eine große Rolle. So sind in einem regenreichen Sommer die Umstände für eine akute Einwirkung und eine rasche Verbreitung der Infektion sehr günstig.

Die primären Infektionen sind aber in dem Sommer 1921 nicht völlig ausgeblieben, sie hatten nur einen weniger akuten Verlauf.

Ich fand ihre Anzeichen in Form einzelner verfärbter Gefäßbündelstränge in den einjährigen Trieben. Diese waren nach oben hin bis in einen Blattstiel zu verfolgen und fingen in dem Hauptnerv an. Diese Tatsache ist eine wichtige Erscheinung, denn dadurch ist mit einem Male die Frage gelöst worden, wo die Infektion im Freien stattfindet. Die

Blätter kommen also als Eintrittstelle für den Parasiten in Betracht.

Dieser Verlauf ist experimentell nachgeahmt und bestätigt worden. Ich brachte einen Tropfen einer Sporenemulsion auf Blätter, welche in einer Petrischale feucht gehalten wurden. Mikroskopisch stellte es sich heraus, daß die Keimfäden der Sporen durch die Stomata in das Blattgewebe eindrangen. Die Sporenträger mit Sporen traten auch wieder durch die Stomata hinaus. Nur auf der Blattunterseite hatte ich Erfolg. Nach 14 Tagen hatten sich zahlreiche Graphiumkoremien auf dem Blatte ausgebildet.

Die Versuche sollen in sehr feuchter Atmosphäre angestellt sein, sonst mißlingen sie. Die Sporen keimen dann kaum und es bilden sich keine Koremien.

Obwohl *Graphium Ulmi* seinen Weg durch die Blätter nimmt, ist er doch kein typischer Blattpilz. Man kann äußerlich einem Blatt die Infektion nicht ansehen. Es bilden sich keine Flecke, das Blattgewebe stirbt allmählich ab und die Gefäßbräune fängt als ein schwacher Streif erst in dem Hauptnerv an. Der Pilz läßt sich leicht aus solch einem Blatt züchten.

Wenn man die Blätter kurz nach der Infektion kontrolliert, so ist die Bräune nur noch bis in den Stiel fortgeschritten. Nach der Entfernung des Blattes hat die Narbe ein vollkommen normales Aussehen. Bei dem vorsichtigen Anschneiden findet man oft auch Fälle, in denen die Bräune durch den Stiel bis in den Zweig gelangt ist und sich dort nach unten fortsetzt. Die Narbe eines solchen Blattes hat an der Stelle der Gefäßbündel braune Punkte.

Aus dem obenstehenden ist leicht verständlich, daß Milben bei dem Anfressen der Blätter und Stiele Schaden bringen können, indem sie dem Parasiten den Eingang durch Wunden noch erleichtern.

Weiter kommen noch Blatt- und Nebenblattnarben als Eingangspforte in Betracht. Schon wieder ist diese Tatsache mittels der Gefäßbräune, die bei den Nebenblattnarben anfing, aufgefunden worden. Es ist nicht denkbar, daß die trockenen Nebenblätter selbst infiziert werden.

Die frischen Blattnarben sind — wie es in künstlichen Infektionsversuchen bestätigt worden ist — leicht infizierbar. Es bilden sich nicht sofort Thyllen in den zerrissenen Gefäßen aus; später verkorkt sich die Wundfläche. Im Herbst ist also nach dem Blattfall noch die Möglichkeit zu einer allgemeinen Infektion geschaffen.

Die abgefallenen kranken Blätter tragen ohne Zweifel nach den Herbstregengüssen die kleinen Pilzsporen, welche leicht verbreitet werden und die frischen Narben infizieren können.

So ist die Infektion fast das ganze Jahr hindurch möglich. Sie wird

wohl zweimal kulminieren, im Frühjahr und im Herbste, nach der Entfaltung und dem Fallen der Blätter.

Es ist schwer zu sagen, über welchen Abstand der Holzangriff sich in einem Jahr fortsetzt. Man kann auswendig die Verfärbung nicht konstatieren und die Verbreitung in dem folgenden Jahr messen, denn durch das Anschneiden wird der Zweig preisgegeben.

Freilich hat bei einjährigen Trieben die Verbreitung in einem Sommer stattgefunden, nur ist die genaue Zeit der Infektion nicht nachzuweisen.

Nur durch Infektionsversuche kann man feststellen, wie rasch sich die Bräune in einem Jahr fortsetzt. Ich bin überzeugt, daß dieses in hohem Maße von äußerlichen Verhältnissen abhängig ist. Leider habe ich keine ausgedehnten Angaben über diesen Verlauf, denn erst Ende Juni des vorigen Jahres haben sich die künstlichen Infektionen als gelungen erwiesen. Die einzelnen Zahlen lasse ich weiter unten folgen.

Die Holzbräune hat offenbar keinen hemmenden Einfluß auf die Länge der einjährigen Triebe, wie es aus den untenstehenden Zahlen ersichtlich ist. Im Oktober waren:

5 willkürliche, gesunde einjährige Triebe resp. 17, 22, 25, 40, 60 c.M. lang.

5 willkürliche, gekrümmte, tote, einjährige Triebe resp. 30, 40, 41, 60, 65 c.M. lang.

Die von dem Pilz hervorgerufenen anatomischen Änderungen.

In Folge des Angriffs treten die ersten anatomischen Änderungen im Holze in der Form blasiger Thyllen in den Gefäßen, welche bald ganz damit ausgefüllt sind, auf. Später verschwinden sie wieder und die Wände sind dann gummiartig geschwollen und braun verfärbt.

Die Bräune fängt immer in den Gefäßen an; nachher verbreitet sie sich auch über die anderen Elemente des Holzes, das in diesem Stadium wie mazeriert aussieht.

Um den Pilz in dem Holz nachweisen zu können, braucht man Querschnitte von neu befallenen Trieben. Zwischen den mit Thyllen ausgefüllten Gefäßen gibt es auch wenige, die noch nicht in diesem Stadium sind.

Bei vielfacher Vergrößerung sind darin einzelne dünne Hyphen erkennbar, welche durch ihren Plasmareichtum und die Art der Verzweigung mit dem **A**-Myzel übereinstimmen. Die Abbildung 6 auf Tafel II ist die einer Mikrophotographie, auf der die Verzweigung ziemlich deutlich sichtbar ist.

Das Myzel in den Gefäßen ist ohne künstliche Färbung am deutlichsten nachweisbar. Wenn das Präparat sich einige Zeit in Glyzerin-Alkohol befindet, wachsen die Fäden weiter und man kann sie mikroskopisch sehr

schön mit Hilfe eines Zeichenprismas verfolgen. Schließlich gelingt es nach einiger Übung, die Hyphen bisweilen auch in dem mazerierten Holz nachzuweisen, aber die Wandfasern der zersetzten Gefäße können leicht täuschen.

Wenn man die Hyphen einmal aufgefunden hat, ist es nicht schwierig, sie fast in jedem Präparat aufzudecken. Sie bilden aber nie eine große Masse, die mechanisch die Gefäße verstopfen könnte. Es ist gut, sich in diesem Zusammenhang die mehr oder weniger rätselhafte Einwirkung der Gefäßparasiten im allgemeinen zu verwirklichen.

Die Graphiumeinwirkung ist gewiß eine energische, weil schon die einzelnen dünnen Hyphen solche tiefgehenden Störungen hervorrufen können. Sie müssen auf eine Änderung der Wand zurückgeführt werden.

Diese Gefäßkrankheit ist von der von *Verticillium albo-atrum* Reinke et Berth verursachten, verschieden. In den von *Verticillium* erkrankten Stengeln findet man bisweilen das Innere der Gefäße mit dicken Hyphen und Chlamydosporen ausgefüllt.

Die von *Graphium* befallenen Gefäße sind im Durchschnitt größer als die normal ausgebildeten. Diese Tatsache läßt sich schon bei Lupenvergrößerung an dem Ring in einem Stammquerschnitt, in dem die braunen Gefäße noch einzeln sichtbar sind, feststellen. Sie zeichnen sich durch ihr weites Lumen noch dunkler ab.

Die Empfindlichkeit der Ulmusarten.

Gewöhnlich findet man überall in den Niederlanden *U. campestris L.* angepflanzt. Nebenbei wird in Rotterdam großer Wert auf seine Varietät, den *U. campestris f. monumentalis* Rehd., den man auf Mittel- oder Niederstamm von *U. campestris* pfropft, gelegt.

U. monumentalis unterscheidet sich von dem letztgenannten durch den pyramidalen, gedrungenen Wuchs und die gröbere Rinde, welche die ursprüngliche Pfropfstelle, auch an alten Exemplaren, noch wiedererkennbar macht. Überdies ist das Blatt mehr oder weniger gewellt, und es fällt erst im November ab.

Ein Unterschied in der Empfindlichkeit dieser Varietäten ist nicht aufgefunden worden.

Eine kleine Bepflanzung von Kandelaber-Ulmen war gesund. Ihrer geringen Zahl wegen ist es ungewünscht, die Schlußfolgerung zu ziehen, daß sie weniger anfällig sind.

Die Kandelaber-Ulmen sind fastigiate Varietäten der *U. montana* Hemsl., wie z. B. *U. montana f. Dampieri*, Kirchn. und *U. montana f. plumosa.*

Künstliche Infektionsversuche.

Im Winter 1920-1921 habe ich Infektionsversuche, sowohl an abgeschnittenen Zweigen im Laboratorium in Wasser gestellt, als an Schößlingen im Cantonspark Baarn, welche von spontaner Infektion freigeblieben waren, gemacht. Die Infektion geschah immer durch Wunden.

Bei den Winterversuchen habe ich mit einem sterilen Messer den Zweig bis auf das Holz verwundet, ein Stückchen Rinde emporgehoben und Myzel mit Sporen einer Kultur auf Reis, hineingebracht.

Außerdem habe ich das Holz auf dem Wege der Knospen und schlafenden Knospen zu infizieren versucht, indem ich eine sterile Nadel durch die Knospen tief in das Holz hineinsteckte. In diese Wunde wurde dann wieder Myzel hineingebracht.

Ich verschloß die Wunden mit einem Raffia, auch die der Kontrollversuche, die ganz in der gleichen Weise, aber ohne Pilzinfektion angestellt worden sind.

Durch meine künstlichen Infektionsversuche war es nicht möglich, ein akutes Welken und Vertrocknen hervorzurufen. Wohl ist es mir gelungen, Holzverfärbungen, die mit denen der spontanen Infektionen völlig übereinstimmen, zu erzeugen. Bei Längsschnitten sind diese Erscheinungen sehr deutlich. Auch aus diesem verfärbten Holz läßt sich das Graphiummyzel herauszüchten.

Der Wundverschluß geht in normaler Weise, von dem Kambium aus, vor sich, indem letzteres leicht verdickte Kallusränder ausbildet.

Bei den Kontrollversuchen und in den Fällen, wo die Infektion nicht vorgeschritten ist, hat sich die Wunde auch geschlossen; bei dem Anschneiden jedoch sieht man, daß das Holz sich nicht verfärbt hat.

Ich bezeichne die Fälle, bei denen eine Verfärbung eintritt und bei Isolierung sich *Graphium* entwickelt, als positiv, die anderen als negativ.

Um die Verbreitung des Graphiummyzels im Holz verschiedenen Alters zu studieren, habe ich Sporen und Myzel einer Reiskultur in steril erzeugte Bohrwunden von verschiedener Tiefe gebracht. Häufig benutzte ich vieljährige Äste.

Die Versuche sind in drei verschiedenen Weisen angestellt worden: a) Infektionen am Baum, b) an einem größeren, abgeschnittenen Zweigsystem, c) an abgeschnittenen Stümpfen, die in einem ungeheizten Raum aufbewahrt wurden. Bei keinem dieser Versuche traten ungewünschte Schimmelpilze auf.

Die Verbreitung läßt sich kontrollieren, wenn man das Holz in der Bohrwunde längsspaltet.

Der Parasit wächst ebenso stark auf- als abwärts. Er zeigt dabei weder einen Vorzug für das ältere, noch für das jüngere Holz.

Durch meine Versuche können Münchs Untersuchungen nicht bestätigt werden. Dieser Forscher hat nämlich für eine große Zahl von Pilzen die Tatsache festgestellt, daß ihre Verbreitung im Holze mit dessen Luft- und Feuchtigkeitsgehalt in bestimmter Weise zusammenhängt. Ein Beispiel sei dafür angeführt. Wenn er den Blaufäulepilz der Nadelhölzer *Ceratostomella Pini* Münch in einem feuchten Holzblock wachsen läßt, beobachtet er eine Verbreitung des Pilzes, die in *a* der Fig. 6 wiedergegeben wird. In trockenen Blöcken wächst der Pilz nach dem Schema b der Fig. 6. Das Kernholz, das immer trockener ist als der Splint, hat im ersten Fall einen Luftgehalt, der dem Pilz noch gerade genügt, im zweiten Fall ist der Luftgehalt zu klein. Das Myzel bevorzugt jetzt das junge Holz, in dem er durch das teilweise Austrocknen noch genügend Luft erhält.

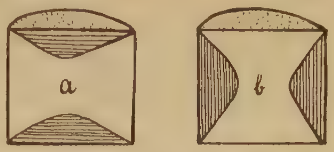


Fig. 6.
Schemata nach Münch.
a Holzblock mit großem Feuchtigkeitsgehalt.
b Holzblock mit herabgesetztem Feuchtigkeitsgehalt.

Die Schemata 1—3 der Fig. 7 sind in Übereinstimmung mit den unter *a* genannten Versuchen, die am Baum angestellt worden sind, während die Schemata I—V den Verlauf der unter *c*, also der an abgeschnittenen Stümpfen angestellten Versuche wiedergeben. Die Tabelle II (S. 26) enthält die Zahlen der Infektionen mittels tiefer Bohrwunden. Sie fielen ausnahmslos positiv aus.

Die Verbreitung in kleinen Holzblöcken ist weniger ausgedehnt als die in Zweigen am Baum. Dieses deutet auf einen hohen Grad von Parasitismus hin. Das Resultat ist entgegengesetzt zu dem, das nach Münch zu erwarten wäre.

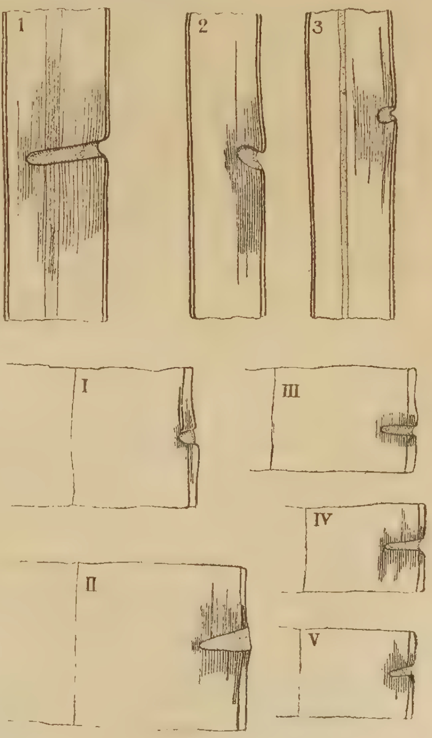


Fig. 7.
Schemata von künstlichen Graphiuminfektionen an mehrjährigen Zweigen.
1—3 Versuche am stehenden Baum.
I—V Versuche an abgeschnittenen Blöcken.

Die Rinde an der Wundseite ist ein wenig verfärbt. Offenbar wächst der Parasit in dem durch die Verwundung abgetöteten Gewebe. In den Versuchen 1—3 war die Rinde zu dünn, um eine Verfärbung sichtbar zu machen.

Tabelle II.

Infektionsversuche an vieljährigen Zweigen.

Versuchs-nummer	Versuchs-dauer	Infektions-material	Diameter des Zweiges in c. M.	Wund-tiefe in c. M.	Re-sultat	Radiale Verfär-bung in c. M.	Verfärbung in der Längsrichtung in cM nach oben	Verfärbung in der Längsrichtung in cM nach unten	Bemerkungen
1	12. Jan. bis 15. Sept.	Myzel und Sporen aus einer Reinkultur auf Reis	1.7	1.4	pos.	1.6	1.8 im Mark	2.8 i. jüngst.	Versuche 1–5 sind an Zweigen am Baum angestellt worden. 1–3 sind in Schema 1–3 Fig. 7 abgebildet. Versuche 6–8 fanden sich an einem großen Zweigsystem, das in Wasser gestellt war. Es blühte im Febr., wurde im März trocken gesetzt. In No. 6 reichte die Verfärbung abwärts bis auf die Schnittfläche. Überall lagen die erkrankten Gefäße dicht unter der Oberfläche. No. 9–13 beziehen sich auf abgeschnittene Blöcke. Die Schemata I–V aus der Fig. 7 gehören dazu.
2			1.1	0.35	pos.	0.55	2	2.5 [Holz	
3			1.5	0.25	pos.	0.65	1.4 i. jüngst.	1.8	
4	12. Jan. bis 20. Okt.		-	1.2	pos.	—	4 [Holz	4	
5			—	0.2	pos.	—	1.5	1.5	
6.	11. Jan. bis 15. Sept.		1.5	0.5	pos.	—	9.5	4	
7			0.6	0.2	pos.	—	0.6	1	
8			0.7	0.3	pos.	—	30	3	
9	11. Jan. bis 10. Juli		4.5	0.25	pos.	0.75	0.9 i. jüngst.	0.6 i. d. Rinde	
10			5.5	1.	pos.	1.1	1 [Holz	1	
11			3.5	0.6	pos.	1.1	0.3	0.2	
12			4.5	0.6	pos.	0.65	0.7	0.6	
13			4.5	0.4	pos.	0.45	0.6	0.4	

Was die radiale Verbreitung anbelangt, so zeigen die Schemata, daß überall der Pilz tiefer in dem Holz, als er anfangs geimpft war, wiedergefunden worden ist. Diese Tatsache an sich hat großen Wert, denn dadurch kann man nicht mit absoluter Sicherheit ausfindig machen, in welchem Jahr die Krankheit zum ersten Male aufgetreten sein muß.

Die künstliche Infektion ergibt weiter, daß der Pilz mit der gleichen Geschwindigkeit aufwärts wie abwärts wächst. Dieses scheint in Widerspruch mit meiner Auffassung der normalen Verbreitung von den oberen Teilen in die unteren zu sein. Man muß aber nicht vergessen, daß diese Infektionen alle an vieljährigen Zweigen stattfanden, während in der Natur nur die an den jüngeren Teilen eine Rolle spielen. Ich kann denn auch nur sagen, daß sich bei allen Beobachtungen im Freien immer eine Verbreitung, welche sich von den wachsenden Teilen entfernt, erwiesen hat. So trieben zahlreiche schlafende Knospen verschiedener Bäume im vergangenen Sommer infolge der Trockenheit noch im August aus. Ich habe viele der jungen Triebe auf die Bräune kontrolliert, sie aber, obwohl das unterliegende Holz des Stammes völlig verfärbt war, stets vollkommen gesund befunden.

In der Natur wächst also der Parasit immer den älteren Teilen zu.

Im Sommer benutzte ich jüngere Organe für die Infektion, z. B. Zweigspitzen, Blattspreiten, -Stiele und -Narben. Ich wählte Schößlinge, welche von spontaner Infektion freigeblieben waren, obwohl sich in demselben Garten schwer erkrankte Bäume befanden.

Ich infizierte jetzt mit einer Öse einer Sporenemulsion und immer in Wunden. Diese variierten in der Rinde, von schmalen, tiefen, in das Holz dringenden Rissen, bis auf breite, nur bis auf das Kambium reichende Verwundungen. Alle waren später mit Kallus zugewachsen.

Die Blattinfektionen konnten nicht mit Raffia verschlossen werden, in den anderen Fällen geschah dieses immer.

An Blättern wurde die Epidermis lokal wundgerieben. Die Infektion schritt vor, wenn sie in der Nähe des Hauptnervs angestellt worden war. Das verwundete Blattgewebe starb ohne weiteres ab, aber in den Gefäßbündeln des Hauptnervs waren braune Streifen, die, als die Versuche kontrolliert (aufgeopfert) wurden, noch auf den Stiel beschränkt waren, sichtbar. Das *Graphium* läßt sich leicht aus diesen Teilen reinzüchten.

Die Versuche erlitten großen Schaden durch die Trockenheit; eine ganze Reihe mußte außer Betracht gelassen werden, weil der betreffende Baum völlig vertrocknete. Graphiumsymptome traten in diesen Fällen nicht auf. Manche Blätter fielen ab; leider waren auch infizierte darunter.

Ich impfte die Blattnarben sofort nach der Entfernung des Blattes. Sie lieferten sehr schöne Resultate.

Die Tabellen III und IV enthalten das Resultat der Versuche an gleichwertigen Schößlingen. Es tritt klar hervor, daß die im Sommer angestellten Infektionen erfolgreicher sind als die im Winter gemachten.

Tabelle III.

Infektionsversuche an Schösslingen.

Versuchs-nummer	Versuchs-dauer	Infektions-material	Wund-stelle	Re-sultat	Bemerkungen.
14	17. Nov., 20 bis 12. Aug., 21	Myzel u. Sporen aus einer Kultur auf Reis. Isoliert von Wurzeln	Rinde	pos.	Die Kontrollversuche alle negativ.
15			Schlafende Knospe	pos.	
16			Schlafende Knospe	neg.	
17		Item, nur aus dem Stamm isoliert	Schlafende Knospe	pos.	Die Kontrollversuche alle negativ.
18			Schlafende Knospe	neg.	
19			Knospe	neg.	
20			Rinde	neg.	
21	22. Dez., 20 bis 12. Aug., 21	Das gleiche als in den Versuchen 17—20	Knospe	neg.	Die Kontrollversuche alle negativ. Im Versuch No. 24 hat sich die Verfärbung auch 0,5 cm nach oben ausgebildet.
22			Knospe	neg.	
23			Knospe	pos.	
24			Knospe	pos.	
25			Knospe	neg.	
26			Knospe	neg.	
27			Knospe	neg.	
28	10. Jan., 20 bis 12. Aug., 21	Das gleiche als in den Versuchen 17—20	Knospe	neg.	Die Kontrollversuche alle negativ.
29			Knospe	neg.	
30			Knospe	neg.	

Die positiven künstlichen Infektionen haben unzweifelbar den Beweis erbracht, daß *Graphium* der Erreger der Ulmenholzbräune ist. Das charakteristische äußere, durch ein rasches Dorren hervorgerufene Krankheitsbild ist aber niemals künstlich erzeugt worden. Zwei Ursachen kommen dafür in Betracht, *a*) die abnorme Witterung und *b*) die Tatsache, daß mit Schößlingen gearbeitet worden ist.

Schößlinge sind ohne Zweifel wertvolles Infektionsmaterial, weil sie spontan entweder nicht, oder jedenfalls sehr schwer erkranken. Einerseits hat man den Vorteil, bei der Kontrolle keine Täuschungen zwischen künstlicher und natürlicher Infektion zu haben. Andererseits erschwert diese Unempfindlichkeit die künstliche Infektion sehr. Ich habe die Schöß-

linge auch gewählt, weil sie so leicht zu beobachten sind und Ableger standen mir nicht zur Verfügung.

Um einen Eindruck zu erlangen, ob *Graphium* überhaupt leicht in lebende Pflanzenteile eindringt, sei noch hinzugefügt, daß ich *Graphium* ohne Verwundung auf frisch geschnittenen Tomaten- und Lupinenstengel brachte und eine aufgeschnittene Kartoffel mit dem Myzel infizierte. Die Versuche sind in einer feuchten Atmosphäre, in Petrischalen angestellt worden. Der Pilz ist in keinem Falle eingedrungen, die charakteristische Verfärbung trat nicht auf.

Tabelle IV.

Infektionsversuche an Schösslingen.

Versuchsnummer	Versuchsdauer	Infektionsmaterial	Wundstelle	Resultat	Verbreitung der Verfärbung in cM	Bemerkungen
31–32	28. Mai bis 5. Aug.	Sporenemulsion aus einer Kultur im A-Stadium auf Kirschagar gezüchtet	2 × Rinde	2 × pos.		Alle Kontrollversuche überall negativ.
33			,,	pos.	1	
34			,,	neg.		Die Verbreitung wurde nur in einzelnen Fällen gemessen.
35			Blattspreite	pos.		
36			,,	—		Blatt abgefallen, nicht kontrolliert.
37–39			3 × Rinde	3 × pos.		
40			,,	neg.		
41			Blattspreite	pos.		
42–43			2 × Blattspreite	—		Blätter abgefallen.
44			,,	pos		
45–47			3 × Rinde	3 × pos.		
48–49			2 × Blattstiel	2 × pos.		
50			Rinde	zweifelh.		
51	13. Juli bis 5. Aug.		Rinde	zweifelh.		Der Versuch wurde der großen Trockenheit wegen schon nach 3 Wochen aufgehoben.
52–53			2 × Blattspreite	2 × neg.		
54–56			3 × Blattnarbe	3 × pos.	0,3	
57–60	4. Sept. bis 23. Jan.		4 × Blattnarbe	4 × neg.		
61–62			2 × Blattnarbe	2 × pos.	0,75–0,5	In den Versuchen 57–76 gingen die Rindenwunden nur bis auf das Kambium.
63		Emulsion von Koremiumsporen	Rinde	pos.	2	
64	4. Sept. bis 19. Nov.		Blattnarbe	pos.		
65–67	4. Sept. bis 23. Jan.		3 × Rinde	3 × pos.	0,75–1–1	
68–69			2 × Rinde	2 × neg.		
70–71			2 × Blattnarbe	2 × neg.		
72–74			3 × Blattnarbe	3 × pos.	0,5–0,2–0,75	
75–76	4. Sept. bis 10. Nov.		2 × Rinde	2 × pos.		

Witterungseinflüsse und Bekämpfungsmöglichkeiten.

Betreffs der Witterung will ich nur allgemeine Bemerkungen machen. Sie spielt offenbar auch bei Baumkrankheiten eine große Rolle. Leider kann ich jetzt den Zusammenhang zwischen der Witterung und der Ulmenkrankheit noch nicht in Zahlen ausdrücken, aber es wird interessant sein, dieses im Laufe der Zeit in Betracht zu nehmen.

Bei dem heutigen Stand unseres biologischen Wissens ist je länger je mehr ein Streben, welches die Wechselbeziehungen von den lebenden Wesen mit Hilfe exakter Zahlergebnisse zu analysieren versucht, bemerkbar. Selbstverständlich ist die Analyse der besonderen Wechselbeziehungen, bei denen Land- und Forstwirtschaft genützt werden — also des Kampfes zwischen unseren Kulturpflanzen und deren Schädlingen — zuerst an der Reihe. Die Witterung ist in dieser Hinsicht von ungemein großem Einfluß, wie es sich in der vor kurzer Zeit erschienenen und grundlegenden Arbeit von Carl Börner[5] auch für die tierischen Schädlinge unserer Kulturpflanzen ergeben hat.

Der neuerdings in unserem Lande errichtete Phaenologische Verein kann ohne Zweifel mit seinen Daten die meteorologischen Beobachtungen ergänzen und eine kräftige Hilfe für die Analyse der Witterungseinflüsse sein. Er entspricht einem großen Bedürfnis.

Weil der weitere Verlauf der Ulmenkrankheit unter Einfluß der Witterung jetzt noch nicht vorausgesagt werden kann, achte ich es nicht ratsam, die erkrankten Bäume sofort auszurotten.

Wenn neue Infektionen nicht in erheblicher Zahl und Verbreitung stattfinden werden, glaube ich, daß die Bäume sich äußerlich sehr gut erholen werden und mit Hilfe des jungen Holzes weiter leben können. Man braucht nämlich eine radiale Verbreitung des Pilzes in der Richtung des neuen Holzes, in Übereinstimmung mit der Tatsache, daß der Parasit sich auf dem natürlichen Weg immer von den jüngeren Teilen entfernt, nicht zu befürchten.

Die Bekämpfung der Krankheit ist, ihrer Natur gemäß, nicht wohl möglich. Das Zuvorkommen der Infektion würde aus einer Bespritzung mit irgend einem Fungizid, sofort nach dem Austreiben, also vor der Infektion, zu versuchen sein. In bestimmten Fällen, z. B. wenn es schöne Anlagenbäume betrifft, ist mit dieser Methode vielleicht ein gutes Resultat zu erhalten. Der richtige Bespritzungszeitpunkt müßte genau festgestellt werden.

Die Verbreitung der Bräune bis in den Stamm kann man durch die frühzeitige Entfernung der neu infizierten Organe Einhalt tun. Man braucht der natürlichen Infektion an vieljährigem Holz auf dem Wege der Schnittflächen keinen großen Wert beizulegen. Das Einschneiden wird also nicht schaden.

Litteratur.

Im Jahre 1921 erschien von Frl. D. Spierenburg[6] eine kleine Publikation über die Ulmenkrankheit. Diese hatte aber ganz den Charakter einer vorläufigen Mitteilung.

Obwohl sie nicht in direktem Zusammenhang mit der Ulmenkrankheit stehen, kommen zwei ausgedehnte Arbeiten Münchs[7 8] für eine kleine Besprechung in Betracht. Es ist nämlich in Anschluß mit meinen Untersuchungen bemerkenswert, daß die Gattung *Graphium* unter ihren Vertretern noch zwei Arten zählt, die als Holzparasiten, — sei es auch an gefälltem Holz — in Betracht kommen. Es sind die Nebenfruchtformen zweier Blaufäulepilze.

Bekanntlich ist die Blaufäule des Koniferenholzes eine häufige und wichtige Erscheinung, über welche die Arbeiten Münchs[7 8] aus den Jahren 1907 und 1908 vorliegen. Uns interessiert daraus nur, daß zwei von den als Erreger in Betracht kommenden Pilzen ein nicht näher bestimmtes *Graphium* als Nebenfruchtform erzeugen. Überdies bilden sie ein Myzel aus, das in seiner Variabilität sehr viel Übereinstimmung mit dem Myzelstadium **A** von *Graphium Ulmi* zeigt. Es sind die *Askomyceten Ceratostomella Piceae* Münch und *C. cana* Münch. Obwohl er das zu *C. Piceae* gehörende *Graphium* mit verzweigten Konidienträgern beschreibt und abbildet, hält er es doch für möglich, daß dieser Koremiumpilz mit *penicillioides* identisch sei. Dieses ist schon wieder ein Beweis, wie die systematische Bearbeitung der Gattung *Graphium* eine sehr mangelhafte ist.

Die Blaufäulepilze dringen nicht ins Innere lebensfrischen Holzes ein; sie greifen die Holzsubstanz nicht erheblich an, sondern leben nur von den Inhaltsstoffen der Parenchymzellen. Sie sind also in ihrer Einwirkung van *Gr. Ulmi* völlig verschieden und weniger energisch.

Das Vorkommen einer Askusfruchtform weist darauf hin, daß möglich der Pilz der Ulmenkrankheit noch eine weitere Fruchtform, eine Askusform ausbilden kann.

C. v. Tubeuf[9] schreibt das Ulmensterben in Deutschland in den Jahren 1918 und 1920 dem übermäßigen Blühen zu. Er faßt die Erscheinung als eine rein physiologische, also als eine Folge des Nährstoffverbrauches, auf.

Obwohl ich keine Sicherheit habe, weil er das Krankheitsbild nicht ausführlich auseinandersetzt, achte ich es nicht für unmöglich, daß es sich hier um dieselbe Graphiumkrankheit handelt.

Zusammenfassung der Krankheitserscheinungen.

Die Einwirkung von *Graphium Ulmi* äußert sich als eine Gefäßbräune, die sich lokal in dem Holze vorfindet und die Folge einer Vernichtung der Gefäßwände ist.

Die Infektion findet auf dem Wege der Blätter (Stomata, Wunden) und der Blatt- (Nebenblatt-) Narben statt.

Das Resultat einer Infektion kann außer der Bräune, die immer als Folge auftritt, zweierlei sein:

a) Ein rasches Welken der Triebspitzen, die sich sofort krümmen, findet statt. Diese Erscheinung verursacht das akute Krankheitsbild.

b) Die Einwirkung ist äußerlich nicht sichtbar. Erst längere Zeit nachher sterben die erkrankten Zweige allmählich ab.

Beide Erscheinungen stehen unter großem Einfluß der äußerlichen Verhältnisse.

Die Krankheit verbreitet sich immer von den Infektionsstellen aus, den älteren Teilen zu. In den künstlichen Infektionen zeigt der Parasit keinen Vorzug und er verbreitet sich hier in allen Richtungen.

KAPITEL III.

DAS TRIEBSTERBEN UND DER RINDENBRAND DER TRAUERWEIDE.

Allgemeines Krankheitsbild.

Im Jahre 1920 waren fast alle Trauerweiden in den Anlagen von Utrecht, de Bilt und Baarn sehr stark von einer Krankheit, bei der die Spitzen der Zweige eingingen, befallen. In wenigen Wochen waren die Bäume in auffallender Weise geschädigt und man hatte die größte Mühe, einige vollkommen gesunde Zweige aufzufinden.

In der Mitte des Sommers hatten die jungen Triebe an der Spitze stark braun verfärbte und vertrocknete Blätter, die älteren Zweige waren fast ganz kahl.

Die erwachsenen Blätter, welche noch zum Teil grün waren, wiesen scharf begrenzte, braune Flecke von wechselnder Form auf. Eine solche kranke Trauerweide mit ihrer unregelmäßigen Beblätterung und schwingenden toten Ästen bietet einen eigentümlichen Anblick.

Im Herbst fand ich unter den toten Zweigspitzen, die sehr häufig waren, solche, die schon im Sommer als beblätterte Triebspitzen eingegangen waren und allmählich weiter, und zwar immer bis auf einen Knoten, eingingen. Sie waren schwarz verfärbt und vertrocknet.

Es fanden sich jedoch auch viele, bei denen das Sterben offenbar erst vor kurzer Zeit angefangen hatte. Sie waren über eine kleinere Strecke, aber auch hier bis auf einen Knoten, abgetötet. Die toten Spitzen waren vertrocknet und wiesen eine braune Verfärbung auf.

Beide Erscheinungen möchte ich als eine Spitzendürre bezeichnen; die erste ist primär auf eine Dürre der belaubten Triebe, die zweite auf die der unbelaubten zurückzuführen.

Bei der Kontrolle der Bäume zur Zeit des Austreibens und im Frühsommer des Jahres 1921 stellte es sich heraus, daß von den Zweigen, welche noch nicht eingetrocknet waren, öfters nur die Knospen an der Spitze austrieben, während bei den nächstfolgenden diejenigen abfielen, die geschwärzt und vertrocknet waren. So entstand ein eigentümliches Bild von langen Zweigen, die in der Mitte kahl, an der Spitze beblättert waren. Die abgefallenen Knospen hinterließen keinerlei besondere Schädigung.

Bei der Beobachtung der lebenden Zweige im Frühjahr fiel es auf, wie diese öfters mehrere krebsartige Stellen an der Blattnarbe hatten.

Die verwundeten Stellen waren durch dicke Kallusränder gekennzeichnet. Diese hatten die Wunde meistens nicht gänzlich überwuchert, so daß in der Mitte das Holz teilweise bloß lag. Man hätte die Neigung, in diesen Fällen von Krebs zu reden, weil Kallusränder ausgebildet worden sind.

Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, daß man in der phytopathologischen Litteratur öfters Bezeichnungen wie „canker“ und „kanker“ begegnet, auch für Erscheinungen, die unter sich grundsätzlich verschieden sind. Obwohl die Bezeichnung, nach scheinbarer Übereinstimmung, bis zu einem gewissen Grade sehr leicht ist, ergibt sich wesentlich eine Verwirrung, die man vermeiden kann, wenn man den Namen „Krebs“, „kanker“, „canker“ auf alle die Fälle beschränkt, in denen man alljährlich ein Weiterwachsen des Pilzes in der Ruheperiode der Pflanze feststellen kann. Diese kann später das Wachstum des Parasiten zum Stillstande bringen, indem sie in der Vegetationsperiode die Wunde mit einem Kallusrande verschließt, bis der Pilz im Herbst wieder zu wachsen anfängt usw. Echter Krebs wird z. B. verursacht von Nectria galligena Bres., bei dem man jedes Jahr eine größere Wundstelle und einen neuen Kallusrand entstehen sieht, für den Fall, daß sich die Wunde nicht schließt.

Ich habe an Weidenzweigen niemals von Kalluswucherungen verunstaltete Stellen aufgefunden, in welchen der Parasit sich im nächsten Jahre verbreitete und die Pflanze einen zweiten Rand ausbildete. Ich will deshalb die Erscheinung nach Appel und Westerdijk[10] als Rindenbrand bezeichnen. Es wird von dem Grade der Schädigung abhängen, ob der kranke Teil nur sehr wenig einsinkt und mit einem kaum sichtbaren Rande an den gesunden grenzt, oder ob wie oben angedeutet, Kalluswucherungen die verletzte Stelle begrenzen und der Rindenbrand bis auf das Holz reicht.

Es ist auffallend, wie ein 0,3 c.M. dünner und 100 c.M. langer Zweig an einer bis vier Stellen von solchem tiefen Rindenbrand verunstaltet sein kann, ohne daß eine sichtbare Störung im Nahrungs- und Wassertransport entstanden ist.

Aus diesen Auseinandersetzungen tritt in den Vordergrund, daß es

beim Zweigsterben der Trauerweiden im allgemeinen zwei Krankheitsbilder gibt:

1. Eine Spitzendürre, die zu unterscheiden ist:
   a) in eine, die primär die belaubten Triebe,
   b) in eine, welche primär die unbelaubten Spitzen zum Absterben bringt.
2. Die Ausbildung von Rindenbrandstellen an jungen Zweigen.

Mehrere Parasiten beteiligen sich an diesen Erscheinungen. Sie kommen häufig gleichzeitig an einem Baum vor, allein ist es durch kleine Schattierungen möglich zu entscheiden, mit welchem Parasiten man zu tun hat.

Ich unterscheide im großen und ganzen das *Fusicladium*sterben von dem *Discella*sterben.

Obwohl die verschiedenen Exemplare von Trauerweiden in unserem Lande ziemlich stark in Behaarung und Größe der Blätter variieren, sind sie doch alle zu einer Art zu rechnen, nämlich *Salix alba var. vitellina pendula S.* Die gelbe Farbe der Zweige ist sehr auffallend. Die vielseitigen Unterschiede müssen durch Unterschiede im Standorte hervorgerufen werden.

Herrn Prof. Graebner bin ich in dieser Beziehung für seine Anweisungen zu Dank verpflichtet.

Salix babylonica L., die gemeine deutsche Trauerweide, kommt in den Niederlanden für die Kultur nicht in Betracht.

Die allgemeine Reaktion der Trauerweide auf die Einwirkung irgend eines pathogenen Pilzes auf die Rinde, äußert sich als ein Schwarzwerden derselben. Diese Verfärbung ist nach Weevers[11 12]) als eine nekrobiotische Erscheinung aufzufassen und auf die Umsetzung des Catechols, ein Benzolderivat, unter Einfluß der Catecholase zurückzuführen. Das Endprodukt ist ein amorpher, schwarzer, in Wasser fast unlöslicher Stoff.

Die Verfärbung tritt auch auf, wenn eine künstliche Infektion durchgreift und sie ist ein gutes Kriterium für die positive Infektion.

Das Fusicladiumsterben.

Fusicladium saliciperdum (All. et Tub.) Tub.

Am meisten tritt das von *Fusicladium saliciperdum* (All. et Tub.) Tub. hervorgerufene Sterben in den Vordergrund. Dieser Pilz greift primär die Blätter an und bildet darauf tiefbraune, mit scharfem Rand umgrenzte Flecke von wechselnder Form aus. Diese können überall auf dem Blatt entstehen, aber am meisten findet man sie der Hauptrippe entlang. Fig. 8 (S. 36) zeigt beides.

Die kranke Stelle trocknet bald ein, während der gesunde Teil sich normal weiter entwickelt. Dadurch entstehen Gewebespannungen, die nicht so groß sind, daß sich Risse und Löcher ausbilden. Allein die Blattoberfläche ist in diesem Falle nicht glatt und regelmäßig ausgebildet.

Der Pilz entwickelt sich vielfach an dem Hauptnerv und dem Blattstiel entlang bis auf den Zweig, auf dem er eine anfangs schwarze Brandstelle ausbildet. Das Blatt bräunt sich in diesem Falle ganz und fällt bald ab (siehe Abb. 9, Tafel III).

Das Resultat der Einwirkung des Parasiten ist abhängig vom Alter des Zweiges und kann stark variieren. Man findet einesfalls scharf umgrenzte Flecke, die sich auf die Rinde beschränken; andernfalls durchgreifende Infektionen, die das Holz sichtbar machen, während die Ränder der Wunde von dicken Kallus wucherungen überwallt werden. Diese letzte Erscheinung ist die krebsartige Rindenbrandstelle, auf die ich schon oben hindeutete. Bei dem Zweig der Fig. 8 fängt die geschädigte Rinde beim Dickenwachstum an, aufzuspalten

Fig. 8.
Typen von Fusicladiumflecken auf Weidenblättern. Rechts: Tiefe Rindenbrandstelle mit Kallusrändern in der Ausbildung begriffen.

Wenn die tiefen Rindenbrandstellen völlig ausgebildet sind, hat die Pflanze den Parasitenangriff überstanden. Gewöhnlich siedeln sich dann aber andere Pilze vielerlei Art auf dem entblößten Holz an. Abb. 11, Tafel IV zeigt eine alte, tiefe Rindenbrandstelle mit Kallusrändern und Pykniden eines sekundären Pilzes.

Es können im allgemeinen gewöhnliche Zweige an mehreren Stellen von solchen Wunden verunstaltet sein, ohne daß sie, wenigstens anfangs, in ihren normalen Funktionen sichtbar geschädigt werden. Bei einjährigen Schößlingen mit ihrem außerordentlich starken Wachstum sind die Folgen häufig andere. Der Zweig schrumpft an der Basis des primär erkrankten Blattes ganz zusammen und schwärzt sich; späterhin entwickelt sich die graue Farbe, ohne daß der tiefe Rindenbrand entsteht. Oberhalb dieser Stelle bleibt der Sproß meistens während des ganzen Sommers noch am Leben und die Assimilate aus den Blättern stoßen beim Absteigen auf die eingetrocknete Stelle. Gerade oberhalb dieser Stelle werden sie angehäuft, so daß der Sproß eine starke Hypertrophie entwickelt, bei der alle Elemente des Zweiges mehr als normal entwickelt sind. Die Oberfläche ist rissig

und hat anormal viele und große Lentizellen. Die Hypertrophien sehen Insektengallen täuschend ähnlich, allein man findet niemals Eier oder Larven. Auch fehlt die eingeschrumpfte Wundstelle bei Insektengallen.

Im Herbst schwärzen sich die hypertrophierten Schößlinge, während sie absterben; es werden keine oder ganz kleine, neue Knospen für das nächste Jahr ausgebildet. Oft ist auch der Sproß an der eingeschnürten Stelle abgebrochen.

Ausnahmsweise habe ich und zwar an Exemplaren in Huizen, im Garten des Herrn Dr. Tjebbes, Hypertrophien an mehrjährigen Zweigen oberhalb einer tiefen Rindenbrandstelle aufgefunden. Diese Hypertrophien trieben im nächsten Jahre nicht aus. Sie starben allmählich, indem sie langsam vertrockneten, weil die Wasserzufuhr kaum oder nicht stattfinden konnte. Der Prozeß entwickelt sich aber nicht so rasch wie bei den Schößlingen. Ich meine, der Angriff ist hier auf dem Wege eines jungen Seitensprosses gekommen, nicht durch einen Blattstiel. Auf Abb. 12 und 14 zeigt a_1 junge Hypertrophien, während ein älterer, hypertrophierter Zweig bei a Abb. 12, 14, 15 abgebildet ist.

Die Entwickelung der Fusicladiumkrankheit an Zweigen, wie ich sie oben beschrieben habe, bezieht sich auf gut ausgebildete, einjährige Sprosse. Die Infektion gelangt in diesem Falle durch den Blattstiel in den Zweig.

Wenn die Infektion auf dem Wege eines sehr jungen Blattes in der Mitte der jungen saftigen Triebe eintritt, ist die Einwirkung eine stürmische. Das Krankheitsbild ist viel ausgeprägter, denn oberhalb der Rindenbrandstelle, die auch hier ausgebildet wird, ist der Sproß in wenigen Tagen vertrocknet und nach unten gekrümmt. Es entsteht das charakteristische Fahnenbild, wie es Abb. 10, Tafel III zeigt. Bald ist die primäre Infektionsstelle am völlig abgetöteten Triebe nicht mehr wiederzufinden; deshalb ist diese Erscheinung anfangs schwer als die Folge eines Fusicladiumangriffs zu erkennen. Der Pilz findet sich stark lokalisiert, die Vertrocknung ist nur sekundär; die oberen Blätter sind oft noch grün und weisen keine Fusicladium-Flecke auf.

Ein Baum, der auf dieser Stufe der Krankheit angelangt ist, kann sich in einem ungünstigen Sommer schwerlich oder nicht wieder herstellen, denn die erkrankten Sprosse, welche anfangs nur eine tote, hinuntergebogene Spitze haben, gehen späterhin häufig ganz ein.

In dieser Spitzendürre findet man nicht eine wesentlich andere Einwirkung von *Fusicladium*, als bei den krebsartigen Mißbildungen an den Zweigen oder den beschränkten Flecken auf den Blättern, im Gegenteil, bei allen genannten Krankheitsbildern kommt es nur auf einen graduellen Unterschied an. Wie es bei anderen Pilzkrankheiten bekannt ist, werden auch hier die Krankheitssymptome von der Reaktion der Pflanze bestimmt, die in den verschiedenen Teilen nicht gleich groß ist.

Die Fusicladiumkrankheit der Trauerweiden ist in mehreren Hinsichten vergleichbar mit der Heveablattfall-Krankheit, die verursacht wird von *Melanopsammopsis Ulei* (P. Hennings) Stahel. Diese Krankheit hat ebenfalls ein Zweigsterben als Folge, wie Stahel[13] es ausführlich in seiner schönen Abhandlung beschreibt. Auch bei Hevea ist die Infektion am schlimmsten an jungen Blättern; die abgetöteten Stellen werden bei der Entfaltung zerrissen. Ältere infizierte Blätter weisen nur kleinere oder größere hypertrophierte Stellen, die späterhin, wenn das tote Blattgewebe ausfällt, durchlöchert werden, auf. Ausgewachsene Blätter sind nicht infizierbar. Weiter sind Internodien, Blütenstände und Früchte, also alle im kräftigen Wachstum begriffenen Organe anfällig. Die kranken Stellen an sehr jungen Organen wachsen nicht mehr weiter und die infizierten Organe sterben bald ab. Älteres Gewebe wird nur teilweise vernichtet.

Der Schaden am ganzen Baum ist sehr groß, denn die stark erkrankten Blätter fallen bald ab und das Austreiben der neuen Knospen geschieht auf Kosten des Reservematerials. Wenn dieser Prozeß sich einige Male wiederholt, so fängt die Krone von den Spitzen der Zweige an, einzugehen.

Wie *Fusicladium saliciperdum* fängt *Melanopsammopsis Ulei* seinen Angriff als ein echter Blattpilz an. Es ist aber auch imstande, andere Teile der Pflanze zu infizieren und sekundär kann es als Folge haben, daß die ganze Krone von Hevea zum Absterben kommt.

Die verschiedenen Bilder der Krankheitssymptome von *Fusicladium saliciperdum* auf Trauerweiden noch einmal kurz zusammenfassend, kommt man zu folgenden Resultaten:

1. *Fusicladium* bildet Flecke auf Blättern; diese letzten kann er völlig abtöten.
2. An den Trieben entstehen in Folge des Pilzangriffes Rindenbrandstellen, die entweder kaum oder tief eingesunken sind. Im letzten Falle wird die Wunde von Kallusrändern umwallt. Das Pilzwachstum bleibt immer auf diese Rindenbrandstellen beschränkt.
3. Eine Infektion an Schößlingen verläuft sehr rasch und verursacht einen eingeschrumpften und vertrockneten Rindenbrand; oberhalb dieser Stelle entwickelt sich oft eine Hypertrophie.
4. Eine Infektion an jungen Laubtriebspitzen hat einen sehr raschen Verlauf. Die Spitzen werden bald abgetötet und hinuntergebogen (Fahnenbild).
5. Die Einwirkung auf Blättern und Triebspitzen äußert sich in einer Braunverfärbung beim Abtöten im Gegensatz zu den toten Stellen an Zweigen, die sich schwarz verfärben.

Historisches.

Die Fusicladiumkrankheit der Weiden ist schon früher bekannt gewesen; sie ist aber manchmal für Frostschaden gehalten worden (der schnellen Braunverfärbung wegen).

Besonders sind das Sterben der jungen Triebspitzen und die Blattflecke in einer kurzen, aber wichtigen Mitteilung von Tubeufs [14]) 1902 beschrieben worden. Nicht nur die Trauerweide kommt als anfällig in Betracht, sondern auch *S. nigricans, S. pentandra var. laurifolia, S. alba, S. fragilis* und *S. cuspidata*. Von Tubeuf bespricht weiter die Nomenklatur des Pilzes. Viel älter, schon aus 1883 ist eine Angabe Rostrups[15], der dieselbe Krankheit beschrieb „indem er das Braunwerden und Absterben der jungbelaubten Zweige verschiedener Weidenarten . . . . . mit der Erscheinung des Frostschadens verglich, mit welcher dieselbe verwechselt werde". „Rostrup fand aber in allen Fällen, die er beobachtete, einen Pilz auf den Blättern und jungen Trieben, der olivengrüne, dendritisch verzweigte Flecke und Lager bildete und hierin sowie im Abtöten der Zweige an die durch *Fusicladium dendriticum* verursachte Apfel- und Birnenkrankheit erinnert. Die klaren, hell gelbgrünen Konidien besaßen eine, selten zwei Querwände und hatten eine Länge von 18—20 μ und eine Breite von 6—7 μ."[1]

Mykologisches.

Fusicladium saliciperdum (All. et Tub.) Lind. Allescher, Rabenh., Krypt. Fl. VIII, S. 776, ist charakterisiert von seinen meist zweizelligen (ausnahmsweise dreizelligen) Konidien, die 15,7 bis 20 $\mu \times$ 5,7—8,6 μ messen (Fig. 9), und auf beiden Seiten des Blattes und zwar besonders an den Rändern der Flecke und der Rippen entlang, ausgebildet werden. Allescher gibt die weitere Diagnose. Es werden hier die Synonyme *Septogloeum saliciperdum* All. et Tub. und *Fusicladium ramulorum* Rostrup gegeben und schließlich als Autorname Lind[16] angegeben, der 1905 eine Geschichte der Nomenklatur publizierte, in welcher er aber von Tubeuf ignorierte, was meiner Ansicht nach falsch ist, denn von Tubeuf hat schon 1902 den jetzigen Namen vorgeschlagen. Ich meine also, der Pilz soll in Zukunft als *Fusicladium saliciperdum* (All. et Tub.) Tub. eingeschrieben werden.

Fig. 9. Sporen von *Fusicladium saliciperdnm.* Vergr. 525 ×.

Als zugehörige Askusfruchtform wird vermutungsweise *Venturia chlorospora* (Ces.) Aderh. angesehen; weil aber weder *Fusicladium* noch *Venturia* rein gezüchtet worden sind, kann hierüber mit Sicherheit nichts bestätigt werden.

---

[1] Zitiert aus von Tubeuf[14].

Ich habe vergeblich den Pilz zu kultivieren versucht; in einer Deckglaskultur waren nach mehreren Tagen zwar kurze Keimfäden ausgebildet, sie wuchsen aber nicht weiter und hatten nach Wochen noch dieselbe Länge. Meiner Ansicht nach deutet diese Erscheinung auf einen ausgeprägten Parasitismus hin, bei dem der Pilz für sein Wachstum der lebenden Pflanze bedarf. Es kam nicht zur Fleckenbildung, wenn Sporen ausgestreut wurden auf feucht gehaltene, frisch abgeschnittene Blätter, die in eine Glasdose gebracht waren. Die vorgekeimten Sporenhäufchen entwickelten sich nicht einmal weiter. Dieses kann nicht nur der Jahreszeit zugeschrieben werden (mit dem Versuch wurde erst Ende Juli angefangen), auch das häufige Vorkommen von *Dematium pullulans* De Bary et Löw. auf den Blättern spielt eine große Rolle. Die sproßartigen Konidien dieses Pilzes wachsen überaus rasch und sind sehr widerstandsfähig; bei kurzer Desinfektion der Blattoberfläche werden sie nicht alle vernichtet, bei längerer Desinfektion tötet man die Epidermiszellen ab, so daß den nachher ausgestreuten Fusicladiumsporen kein lebendes Substrat geboten wird.

Vielleicht wird es im Frühjahr möglich sein, bei dem ersten Auftreten der Flecke, künstliche Infektionen an Blättern und jungen Sprossen zu erzeugen.

Bei *Melanopsammopsis Ulei* ist die Dauer der Keimfähigkeit der Sporen sehr beschränkt und die Sporenkeimung genau an die Feuchtigkeit angepaßt. Die Weiterentwickelung findet nur auf einem bestimmten Substrat statt, nämlich kräftig wachsenden Teilen. Wenn man in analoger Weise ähnliche Umstände bei der Fusicladiumkrankheit der Weiden in Betracht nehmen würde, wird es vielleicht möglich sein, zu größerer Klarheit über die primäre Infektion zu kommen.

Wenn durch künstliche Kulturversuche wirklich *Fusicladium saliciperdum* rein zu züchten und die Zusammengehörigkeit mit *Venturia chlorospora* zu beweisen wäre, könnte man die Analogie von dem Weidensterben mit der Heveablattfall-Krankheit noch weiter ziehen; nur hat *Melanopsammopsis* drei Fruktifikationsformen:

a) das Scolicotrichumstadium — *Scolecotrichum* genannt von Griffon und Maublanc — eher als *Fusicladium macrosporum* Kuyper bekannt und vergleichbar mit *Fusicladium saliciperdum*. Die Konidienträger sind länger und haben sympodiales Wachstum als Unterschied mit *Fusicladium*.

b) Die Aposphaeriaform — *Aposphaeria Ulei* Hennings, — geschlossene Pykniden mit Porus und einzelligen, hyalinen Sporen. Die Pyknidenform ist von *Fusicladium* unbekannt. Wohl habe ich eine *Aposphaeria* auf alten Fusicladiumrindenbrandstellen aufgefunden, aber ich kann sie bis jetzt nur für einen der vielen sekundären *Phoma*-artigen Pilze halten.

c) Die Hauptfruktifikation, *Melanopsammopsis Ulei* (P. Hennings) Stahel, aus Perithecien mit zweizelligen, hyalinen Sporen bestehend, wie *Venturia chlorospora*.

Die drei Formen des Heveaparasiten kommen kurz nacheinander auf den kranken Teilen vor; so kann man Aposphaeriapykniden noch von Scolicotrichumkonidienträgern umgeben finden und später Melanopsammopsisperithecien neben Aposphaeriapykniden. Die Entwickelung des Heveapilzes verläuft sehr rasch im Gegensatz zu der des Weidenpilzes. Bei der Krankheit der Trauerweiden kommen *Fusicladium* und *Venturia* nicht zur selben Zeit vor; man sollte aber nicht vergessen, daß unser Klima sich gar nicht zur Perithecienbildung eignet; man denke nur an bestimmte Meltau-Arten von verschiedenen Pflanzen, von denen man ausnahmsweise bei uns die Askusfruchtform findet und nur in einem abnorm heißen, langen Sommer.

Witterungseinflüsse auf die Verbreitung der Krankheit.

Im Jahre 1921 brach die Krankheit erst Ende Mai aus; einige Wochen später war die Spitzendürre am schlimmsten; der Sommer war lang und abnormal trocken und im Gegensatz zu dem vorigen Jahre sahen die anfangs noch ziemlich kranken Bäume im Hochsommer ganz gesund aus. Zwar konnte man auch dann *Fusicladium* an den kranken Exemplaren sehr leicht nachweisen, aber meistens nur als Blattflecke, die sich bei dem trockenen Wetter nicht ausbreiteten. Ende Oktober und Anfang November habe ich noch Blätter mit scharfbegrenzten Flecken gefunden. Ein Exemplar auf zirka 15 M. von einem kranken Baum entfernt, zeigte erst im August hier und da ein einziges braunes Blatt. Der kranke Baum stand gerade am Wasser, der andere nicht. Die Trockenheit scheint ein wichtiger Faktor zu sein. In den Stadtanlagen in Rotterdam stehen stattliche Trauerweiden, alle einige Meter vom Wasser entfernt und vollkommen gesund. Ich fand im vergangenen Sommer kein *Fusicladium* an den Bäumen und auch in dem für Weiden so üblen Jahre 1920 waren sie vollkommen gesund.

Die sekundäre Pilzflora der Fusicladiumtriebe.

Die von *Fusicladium* abgetöteten Stellen am Baum sind günstige Eintrittsstellen für andere Organismen, die man nicht alle für Saprophyten halten darf, weil künstliche Infektionen mit Reinkulturen von einzelnen Arten Erfolg hatten.

Die Zahl der auf alten Fusicladiumstellen aufgefundenen Pilze ist aber so groß, daß es nicht im Bereiche dieser vergleichend pathologischen Arbeit liegt, sie alle zu erwähnen. Es wäre eine Arbeit an sich, diese Untersuchungen mehrere Jahre hindurch fortzusetzen, denn Feuchtigkeitsgehalt

der Luft und Temperatur sind ausschlaggebend für die Pilzarten und deren Fruchtform, die jedes Jahr andere sein können als das vorhergehende.

Ich fand auf tiefen Rindenbrandstellen oft einen Pilz mit Pykniden wechselnder Form auf. Sie variierten von ellipsoidisch und im Substrate eingesunken, bis kugelig und ganz oberflächlich, nur bisweilen mit kurzem Fuß befestigt. Im letzten Fall sitzen sie dem bloßen Holz an (Abb. 11, Tafel IV), im ersten Fall findet man sie auf den Kallusrändern oder den Rindenresten. Sporenträger und Sporen (einzellig und hyalin) sind überall dieselben. Der heutigen Systematik nach gehört der Pilz im ersten Fall zu der Gattung *Phoma*, im zweiten Fall zu *Aposphaeria*. Es ist schwer, hier eine gute Wahl zu treffen, denn die Abschaffung einer der beiden Gattungen kann nicht ohne weiteres geschehen. Nennt man den Pilz *Phoma*, so ist die oberflächliche Aposphaeriaform unbestimmbar und umgekehrt. Nur eine neue Bearbeitung der ganzen Gattung *Phoma* kann hier Licht schaffen.

Der Pilz stimmt völlig überein mit *Aposphaeria pulviscula* Sacc. Syll. III S. 175; Allescher VI S. 394; Diedicke Krypt. Fl. IX S. 207. Ich möchte nur hinzufügen, daß die Sporen in Schleim ausgebildet werden. Ich sah keine Öltröpfchen. Von 20 Sporen sind die Grenzen 2,5—3,5 $\mu \times$ 1—1,25 μ; im Durchschnitt sind sie 3 μ lang und 1 μ breit, die Sporenträger können bis 9 μ lang sein, die Pykniden variieren in Größe von 80—120 μ.

Fig. 10.
Phoma intricans.
Querschnitt, fast median. Porus sichtbar, Mündungspapille nicht. Vergr. 165 ×.

Phoma und nahverwandte Arten kommen in Unmenge auf *Salix* vor. Es wurde aus fusicladiumkranken Zweigen, besonders aus den Hypertrophien oder aus den Rindenbrandstellen selbst, unter anderen ein Pilz kultiviert, der bei der Bestimmung große Schwierigkeit verursachte, weil der Bau der Pykniden stark an den der Gattung *Phomopsis* erinnerte — Fig. 10 — (verdickte Oberwand und enges Lumen), während die Sporen nicht spindelförmig, sondern eiförmig bis zylindrisch und beidendig abgestumpft, also nicht von dem Phomopsistypus, sondern rein *Phoma*-artig sind.

Die Diagnose stimmt mit keiner der in Saccardo beschriebenen *Phoma*-Arten auf Salix überein. Am nächsten steht *Phoma pachytheca* Vestergren mit der Diagnose in Hedwigia Bd. 42, 1903, S. 80; „Fruchtgehäuse in der

Rinde der abgestorbenen Zweige zerstreut, 400—800 μ im Durchmesser, breit, von der dünnen, über die Fruchtgehäuse schwarzgefärbten Oberhaut fortwährend bedeckt, flachgedrückt mit zirkelförmigem Umkreis, am Scheitel die Oberhaut ziemlich weit durchbohrend, ohne deutliche Mündungspapille, mit dicker schwarzer Wand von ziemlich weicher Konsistenz, von einer ziemlich dichten Schicht kleiner rundlicher dunkelbrauner Zellen aufgebaut. Konidienträger fehlend. Die Innenwand der Fruchtgehäuse überall mit kleinen Ketten unreifer Konidien bedeckt, die reifen Konidien sich von den Ketten allmählich ablösend, den ganzen Hohlraum der Fruchtgehäuse mit einer weißen Konidienmasse ausfüllend. Konidien klein, spindel- bis stäbchenförmig, an den Enden schmäler, abgerundet, 4×1,5–2 μ, hyalin, beidendig mit je einem wenig ersichtlichen kleinen Öltropfen. In der Rinde usw."

Der von mir isolierte Pilz aber hat Sporenträger und die Konidien sind nicht in Ketten ausgebildet. Ohne dies hätte ich ihn doch nicht mit *Phoma pachytheca* identifizieren können, weil die von Vestergren gezeichneten Bilder der Sporen nicht die von ihm angegebenen Längen- und Breitenproportionen haben. Dem Texte nach verhalten sich Länge und Breite als 4 : 2, den Zeichnungen nach als 4 : 1. Dieser Unterschied ist zu groß, um vernachlässigt zu werden und weil man nicht weiß was recht ist, Text oder Bild, ist die ganze Beschreibung wertlos.

Ich habe den Pilz, wie schon oben erwähnt, aus von *Fusicladium* erkrankten Teilen, also aus Myzel und nicht aus Pyknosporen, gezüchtet. Er entwickelt sich auf Kirschagar als ein haariges, grünlich-graues Myzel mit beschränktem Wachstum.

Die *Phoma*-Arten sind nach dem Myzel nicht zu unterscheiden, dazu bedarf man die Pykniden. Diese entstehen bisweilen schon auf der Kirschplatte, 3 bis 4 Wochen nach der Isolierung. Es hat sich erwiesen, daß die Größe der auf Kirschagar ausgebildeten Pykniden und der in ihnen enthaltenen Sporen bei vielen Pilzen sehr herabgesunken ist und sie also als Vergleichsmaterial mit dem natürlichen Material nicht brauchbar sind. Es ist aber sehr wohl möglich, auch in der Reinkultur Pykniden und Sporen normaler Größe zu erzeugen. Dazu züchtet man den Pilz, sobald man ihn rein erhalten hat, auf sterilisierten Weidenzweigen. Hier bilden sich nach einigen Wochen an der unteren Hälfte des Zweiges schöne Pykniden, die vollkommen entwickelt sind (Fig. 10) aus. An der Impfungsstelle, oben an dem Zweige wächst oft das haarige, grünliche Phomamyzel. Die Pykniden entstehen nur nachdem das ursprünglich im Röhrchen anwesende Wasser verdunstet und der Feuchtigkeitsgehalt ziemlich stark herabgesunken ist. Die so auf dem natürlichen, sterilisierten Substrat ausgebildeten Pykniden sind sehr gut als Vergleichungsmaterial mit dem im Freien aufgefundenen zu verwenden. Die Diagnostizierung ist mit diesem Material gemacht

worden. Leider standen mir zur Zeit keine draußen entwickelten Pykniden zur Verfügung. Solche waren aber 1920 im Frühjahr von Herrn A. van Luijk, Assistent im hiesigen Institut, an von demselben Baum gesammelten Zweigen nachgewiesen worden.

Der Typus ist von allen bis jetzt beschriebenen Arten so verschieden, daß ich den Pilz als neue Art in der folgenden Weise diagnostiziert habe:

Phoma intricans nov. spec.

Pykniden 270—320 μ breit, 270—300 μ hoch, von dem Periderm bedeckt; mit Porus und Mündungspapille; Oberwand stark verdickt, Lumen eng. Die Wand pseudoparenchymatisch und aus polygonalen Zellen aufgebaut. Mehrere Zellreihen der Seitenwand gebräunt. An der unteren Seite nur einige wenige Zellreihen gebräunt. Sporenträger einfach, bis 9 μ lang. Sporen klein, hyalin, zylindrisch bis eiförmig. Mittlere Größe von 20 Sporen $3{,}1 \times 1{,}25\ \mu$, die Grenzen sind $2{,}5$—$3{,}7\ \mu \times 0{,}94$—$1{,}6\ \mu$.

Als Parasit auf *Salix alba var. vitellina pendula.* Huizen, N.-Holland.

Mit *Phoma intricans* sind Infektionsversuche an der Trauerweide mittels zwei Stämmen vorgenommen worden. Ich benutzte junge Bäumchen und abgeschnittene Zweige und infizierte sie in zwei Weisen:

1. Durch Knospen. Ich machte eine Stichwunde, brachte Pilzmaterial hinein und umwand die Stelle mit einem Raffia.
2. Durch die Rinde. Nachdem die Rinde ein wenig aufgehoben und auf die Wundstelle Pilzmaterial aus einer Reinkultur auf Kirschagar gebracht war, klappte ich das Rindenstück wieder so gut wie möglich zu und umwand den Zweig an der verwundeten Stelle mit einem Raffia. Die benutzten Messer und Nadeln waren vorher flambiert.

Wenn die Infektion keinen Erfolg hatte, so vertrocknet das Rindenstück und die Wundstelle wird von einer dünnen Korkschicht geschlossen.

Hat sie im Gegenteil durchgegriffen, so tritt die schwarze Verfärbung der Rinde (siehe S. 35) infolge des Absterbens auf. Sie kann sich auch außerhalb dei angebrachten Verwundung ausbreiten und ist ein sicheres Kriterium für die positive Infektion.

Der oberhalb der Infektion gelegene Teil des Triebes stirbt oft, wenn das Pilzwachstum um den ganzen Zweig hingreift, ab.

Im Gegensatz zu der Ulme, ist das von den Pilzen durchwachsene Holz der Weide nicht desorganisiert. Das mikroskopische Bild zeigt viele Hyphen, aber die Wände der Holzelemente sind nicht krankhaft verändert. An den Stellen, wo die Rinde ganz oder teilweise vernichtet ist — wie bei dem Fusicladiumrindenbrand — ist die Rindenstruktur eine abnorme. Die Rinde ist dort zusammengedrückt und der Bau nicht mehr richtig erkennbar.

Die Tabelle V enthält die Infektionsversuche mit *Phoma intricans*.

Tabelle V.

Infektionsversuche an der Trauerweide mit *Phoma intricans*.

Versuchs-nummer	Versuchs-dauer	Wundstelle	Resultat	Bemerkungen
1	17. Nov. bis 10. Jan.	Knospe	pos.	Das Pilzmaterial (Myzel, Pykniden) war auf Kirschagar gewachsen.
2		Knospe	neg.	
3		Rinde	pos.	
4–5	17. Nov bis 4. Febr.	2 × Rinde	2 × pos.	No. 4—5 sind an abgeschnittenen Zweigen vorgenommen worden; diese Infektionen waren im Anfang mit Watte umwunden, welche letzte in No. 5 regelmäßig angefeuchtet ist. Es ergab sich hier kein Unterschied mit No. 4.
6–7	22. Dez. bis 4. Febr.	2 × Knospe	2 × pos.	

Ich habe außer *Aposphaeria pulviscula* und *Phoma intricans* noch wenigstens drei andere *Phoma*-artige Pilze an alten Fusicladiumstellen aufgefunden. Sie seien hier nur mit einem einzigen Wort genannt.

Einer dieser ist seiner verzweigten Sporenträger wegen gewiß als *Dendrophoma* zu bezeichnen. Dem zweiten fehlen die Sporenträger; die Sporen sitzen den Hymeniumzellen auf.

Der dritte demonstriert besonders deutlich, wie die Sporenbildung im Innern der Pyknide anfängt. Von dem Zentrum aus verschleimen einige Zellen und die Sporen sitzen den nächsten noch intakten Zellen auf. Wenn diese zu verschleimen anfangen, findet man die Sporen auf der folgenden, konzentrischen Zellenreihe usw.

Der heutigen Systematik nach sind sie nicht zu bestimmen.

Nicht immer sind alte Fusicladiumrindenbrandstellen mit Pyknidenpilzen besetzt; es findet sich auch vielfach ein *Askomycet*, den ich als *Physalospora Salicis* (Fuckel), Rabenh. Krypt. Flora Bd. I, Abt. II, S. 411; Sacc. Syll. I S. 439 bestimmt und mit dem Exsiccaten Fuckel, Fungi. Rhen. 1913 aus dem Herbar des Botanischen Museums Groningen verglichen habe.

Dieser Pilz ist sehr häufig besonders an den seichten Rindenbrandstellen, welche später braun verfärbt sind. Die Perithecien unterscheiden sich auf diesen durch ihre hellere Farbe, wie es auf Abb. 12b, Tafel IV ersichtlich ist.

Es sei hier noch bemerkt, daß die Gattung *Physalospora* zweimal in der Litteratur als Parasit von *Salix* angegeben ist.

Johnson[17] 1904, beschreibt *Physalospora gregaria* Sacc. als Erreger von Weidenkrebsen. Die Askusfruchtform ist nach ihm mit den Pyknidenpilzen *Tetradia salicicola* Johnson und *Macrodendrophoma* Johnson verbunden. Er nimmt Infektionsversuche vor, erwähnt aber nicht, in welcher Weise. Offenbar hat er die Pilze nicht einmal gezüchtet. Der Eindruck dieser Arbeit ist der einer sehr dürftigen.

Fukushi's[18] Arbeit ist von einem größeren Wert. Er findet *Physalospora Miyabeana* Fuck. auf Blättern und „stem canker" (in Wirklichkeit Rindenbrand) von *S. purpurea var. angustifolia.* Die Nebenfruchtform ist eine *Gloeosporium*-Art. Er beweist die Zusammengehörigkeit dieser Formen mittels Kulturversuchen. Er nimmt auch künstliche Infektionsversuche mit Reinkulturen des Pilzes vor. Das Resultat ergibt sich in den Blattflecken; die Zweige erkranken aber nicht.

Ich muß leider auf die nähere Bearbeitung dieser interessanten sekundären Pilze verzichten, nur der erste und der dritte sind rein gezüchtet worden. Infektionsversuche liegen nicht in genügender Zahl vor. Doch meine ich, sie nicht ohne kurze Erwähnung übergehen zu können, denn bei dem Studium des Fusicladiumsterbens treten sie immer wieder in den Vordergrund. Ihre häufige Erscheinung und die Tatsache, daß sie nicht ohne weiteres zu bestimmen sind, erschweren die Analyse des Zweigsterbens der Trauerweide in hohem Grade.

Das Discella-Sterben.

Discella carbonacea (Fr.) Berk et Br.

Es tritt noch eine andere Krankheitserscheinung an der Trauerweide auf, deren Studium am besten im Herbst angefangen werden kann.

Es ist das zu dieser Zeit hervorgerufene Sterben der unbelaubten Zweige und das Schwärzen der Knospen, die nachher abfallen und das Krankheitsbild, wie ich es auf S. 34 beschrieb, verursachen.

Wenn die Endknospe sich verfärbt, vertrocknet die Spitze des Zweiges bald. Dieser Prozeß schreitet allmählich vorwärts und reicht immer bis auf einen Knoten. In dieser Jahreszeit enthält die Rinde offenbar kein Catechol, denn die abgetötete Spitze ist braun; sie grenzt immer mit einem deutlichen Rand an den gesunden Teil.

Aus den geschwärzten Knospen erhält man durch Züchtung wieder eine *Phoma*-Art. Aus einer neuvertrockneten Spitze aber entwickelt sich *Discella carbonacea* (Fr.) Berk et Br.; Ann. and Mag. N. H. V. Ser. II, S. 377; Syll. III, S. 687; Allescher VII, S. 433; Diedicke Krypt. Fl. IX,

S. 753. Die Sporen sind abgebildet in der Fig. 11; sie sind hyalin, im erwachsenen Zustand zweizellig und messen 12,50—17×3,75—5,62 μ. Die mittlere Größe von 20 Sporen ist 13,75×5 μ.

Die Fruchtgehäuse sind anfangs von dem Periderm, der später von der weißlichgrauen bis rosafarbenen Sporenmasse durchbrochen wird, bedeckt.

Der Pilz ist bisher als einer der meist häufigen Saprophyten auf *Salix* bekannt. Er hat sich aber in meinen künstlichen Versuchen als ein Parasit erwiesen und nach einiger Übung ist er auch an den noch lebenden Zweigen sofort in der Form von diffusen Flecken an dem vieljährigen Holz wiederzuerkennen. Die Flecke sind im Gegensatz zu dem Fusicladiumbrand nicht oder kaum eingesunken und weisen keine Pilzfruktifikation auf.

Wie energisch *Discella* auf *Salix* einwirken kann, erwies sich, als ich 30 Weidenstecklinge von einem Baum, auf dem die Flecke häufig waren, schnitt. Die Stecklinge fingen alle zu treiben an, aber sie verfaulten kurz nachher, indem sie ganz schwarz wurden. Nur einer entwickelte sich weiter. Ähnliches sah ich an Stecklingen in einer Gärtnerlehranstalt.

Fig. 11.
Sporen von *Discella carbonacea*.
Vergr. 700 ×.

Im vergangenen Sommer war *Discella* so häufig, daß abgeschnittene Weidenzweige im Laboratorium ins Wasser gestellt, kurz nachher in Folge des Pilzangriffs eingingen. Auf den völlig abgetöteten Zweigen bilden sich die großen Fruchtgehäuse aus.

Künstliche Infektionen erwiesen sich fast alle als positiv. Die Ergebnisse finden sich in der Tabelle VI (S. 48).

Wenn man einjährige Zweige mit *Discella* infiziert, gehen sie ganz ein, vieljährige weisen die diffusen Flecke auf, welche von den im Freien entstandenen nur durch den auf den Wundstellen ausgebildeten Fruchtgehäusen zu unterscheiden sind

Die Reinzüchtung auf Kirschagar ist außerordentlich leicht. Es ist vollkommen gleich, ob man von Sporen ausgeht oder den Pilz aus krankem Holz isoliert. Er wächst sehr rasch und bildet Tag- und Nachtringe aus. Abb. 13, Tafel IV stellt eine Kirschagarplatte mit vier schwarzen Stückchen Holz aus einer künstlichen, positiv verlaufenen Infektion dar. Auf dem Holze bilden sich die Fruchtgehäuse aus und die Sporenhäufchen zersprengen die Epidermis.

Ich habe sehr stark den Eindruck bekommen, daß *Discella* nur durch Wunden oder abgestorbene Teile ihren Eingang nehmen kann. Die toten Zweigspitzen, welche primär von *Phoma* auf dem Wege der Knospen erzeugt worden sind, sind für *Discella* sehr anfällig. Diese letzte über-

nimmt den Angriff und fördert das weitere Eingehen sehr. An vieljährigen Zweigen braucht sie Wunden, diese sind an Weidenzweigen infolge des Hin- und Herschwingens nicht selten.

Tabelle VI.

Infektionsversuche an der Trauerweide mit *Discella carbonacea.*

Versuchsnummer	Versuchsdauer	Wundstelle	Zustand	Resultat	Bemerkungen
1	17. Nov. bis 12. Jan.	Rinde	feucht	zweifelhaft	Als Pilzmaterial benutzte ich Myzel mit Pykniden einer Reinkultur auf Kirschagar. Außer den Nummern 10—16 sind die Infektionen an abgeschnittenen Zweigen, die in einem ungeheizten Zimmer standen, vorgenommen worden. In den Versuchen 1—9 sind die Wunden mit Watte umwunden. Einige sind regelmäßig befeuchtet, andere fortwährend trocken gelassen. Später ist Raffia benutzt worden. Besonders schöne Resultate erwiesen sich in den Nummern 11—16, in welchen sich die diffusen Flecke ausbildeten. Auf der Wundfläche entstehen kleine Fruchtgehäuse.
2		,,	trocken	neg.	
3	14. Dez. bis 29. März	Rinde	trocken	,,	
4		,,	feucht	pos.	
5		Knospe	trocken	,,	
6		,,	feucht	,,	
7		Rinde	trocken	,,	
8		,,	feucht	,,	
9		Knospe	trocken	neg.	
10	17. Nov. bis 10. Jan.	Rinde	—	pos.	
11–16	11. Okt. bis 27. Dez.	5 × Rinde	—	5 × pos.	

Bekämpfungsmöglichkeiten.

Die Bekämpfung des Trauerweidensterbens würde auf Grund der Pilzbiologie aus einer Spritzung mit einer desinfizierenden Brühe, kurz nach dem Austreiben der Knospen und der Entfaltung der Blätter, bestehen. Dieses Verfahren muß mindestens einmal und dann im Herbst, nach dem Blattfall, wiederholt werden.

Die Entfernung der gefallenen Blätter, wie auch der neu eingegangenen Zweigspitzen ist jedenfalls zu empfehlen. Die Wundflächen müssen desinfiziert werden.

Praktisch aber erachte ich die Bekämpfung schwer durchführbar, denn ich glaube nicht, daß die Weidenkultur im allgemeinen so große Kosten zuläßt.

Bei Parkbäumen ist es denkbar, daß man kostspieligere Maßnahmen durchführt und jeden Baum einzeln behandelt.

Zusammenfassung der Ergebnisse über das Weidensterben.

Die Ursache des in diesem Kapitel erwähnten Sterbens zusammenfassend, komme ich zu folgendem Resultat:

Fusicladium hat zweifellos den größten Anteil. Seine primäre Einwirkung ist leicht wiederzuerkennen in Form von Blattflecken und seine sekundäre als die Spitzendürre der belaubten Triebe und den Rindenbrandstellen um die Knospen oder Seitenäste herum. Es liegt aber nicht auf der Hand, die tiefen mit Kallusrändern umwallten Rindenbrandstellen, die es schließlich noch imstande auszubilden ist, für eine Folge seiner Einwirkung zu halten.

Die Rindenbrandstellen werden sofort von anderen Pilzen wie *Phoma*-Arten und *Physalospora* befallen. Diese bilden ihre Fruchtgehäuse auf den Brandstellen, welche in diesem Stadium nicht mehr beim ersten Anblick als Folge der Fusicladiumeinwirkung wiederzuerkennen sind, aus.

Weiter kann *Phoma* im Herbst auf dem Wege der Endknospen das Sterben der unbelaubten Zweigspitzen einleiten. Es dauert aber nicht lange, bis *Discella* die Arbeit übernimmt. Dieser Pilz hat eine rasche Einwirkung und fördert das Eingehen der Zweigspitzen sehr. Er kann auch durch Wunden in vieljährige Zweige eindringen und erzeugt dort diffuse, schwarze Flecke in der Rinde.

Ich brauche kaum hinzuzufügen, daß die völlig abgetöteten Zweigspitzen im nächsten Jahre eine reiche Pilzflora aufweisen. Die Zahl der auf ihnen vorkommenden Arten ist fast unbegrenzt. Bei dem Studium der Weidenkrankheiten kann man nicht anfangen, dieses komplizierte Bild zu analysieren, da man aus der großen Zahl der Spezies den Urheber nicht ohne weiteres auffinden kann.

KAPITEL IV.

DAS ZWEIGSTERBEN DES PFIRSICHS.

Einführung.

Das Zweigsterben des Pfirsichs ist ein sehr vager Ausdruck für einen Prozeß, bei dem mehr als ein Organismus als Ursache angeführt werden kann.

Am allerersten fiel mir die Erscheinung bei einigen alten, vernachlässigten Spalierbäumen in einem Stadtgarten auf. Sie hatten sehr viel tote, vertrocknete Zweige; bei einer näheren Betrachtung zeigten sie sich mit großen, schwarzen Pykniden dicht besät. Zwischen diesen Fruchtkörpern findet man in noch größerer Zahl kleinere, ebenfalls schwarze Pykniden. Manchmal sind ganze Zweigsysteme abgestorben. Es ist sehr schwierig, die primär-kranke Stelle zurückzufinden. Man könnte vermuten, mit dem Holzparasiten *Stereum purpureum* Fr. zu tun zu haben, einem *Basidiomyceten*, der in den Wurzelhals eindringt und sich im Holz verbreitet, welches allmählich zum Absterben gebracht wird. Schneidet man stereumkranke Zweige an, so weisen diese eine Holzverfärbung auf. Die Farbe zeigt sich bei Luftzutritt als violett.

Das Zweigsterben, wie ich es im Anfang beschrieb, ist aber nicht die Folge von einem Stereumangriff; violette Holzverfärbung ist nicht da; die Blätter haben niemals den eigenartigen Bleiglanz. Eine Verwechslung könnte nur im Herbst, wenn die Blätter gefallen sind, eintreten.

Um das primäre Stadium des Zweigsterbens aufzufinden, muß man das Verhalten junger, gut gepflegter Pfirsiche studieren. Ich habe den Verlauf der Krankheit sowohl an Freiland- als an Gewächshausbäumen verfolgt.

Meine Beobachtungen an alten Bäumen machten mir den Eindruck, daß wir mit einer sehr schädlichen Krankheit zu tun hatten; auch gaben mir ältere Bäume in vernachlässigten Häusern weiteren Anlaß zu diesen Gedanken. Es wunderte mich demnach, daß es sich im Laufe der weiteren Untersuchungen herausstellte, daß die Pfirsichkultur keine Krise durchmacht wie die Weide und die Ulme.

Nachdem ich die Krankheitserreger habe kennen lernen, ist es mir auch verständlich geworden, daß die Witterung 1920 und 1921 für die Parasiten nicht günstig gewesen ist.

Bei den ganz besonderen Gewächshausumständen treten manche Organismen mehr in den Vordergrund und ihre wirkung ist eine viel intensivere als draußen. Auch in den Häusern unter sich finden sich große Unterschiede. Fast jede Baumschule oder Obstgarten hat ihren eigenen Parasiten und es ist wahrscheinlich die Folge der verschiedenen Kulturverfahren, welcher Organismus in den Vordergrund tritt. Ich komme auf diesen Punkt noch näher zurück.

Eine weitere Schwierigkeit ist die, daß es so viele Varietäten des Pfirsichs gibt, die die Gärtner öfter selber nicht kennen. Ich kann denn auch über die verschiedene Empfindlichkeit der Varietäten nur wenig sagen. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß der Gärtner seine Bäume nur nach dem Preis, den die Früchte einbringen, und nach der Erntezeit kennt.

Ich bin zu der Schlußfolgerung gekommen, daß nur ein Organismus, der das Zweigsterben hervorruft, ein strenger Parasit ist, *Monilia cinerea*. In den letzten Jahren war aber die Verbreitung des Pilzes in Holland bei Pfirsichen nicht sehr groß. Nur draußen habe ich einmal einen sehr schädlichen Einfluß des Pilzes gesehen.

Von mykologischem Interesse ist *Cytospora Prunorum*. Übrigens spielen *Botrytis cinerea* und *Cladosporium herbarum* in Häusern, aber auch im Freien eine Rolle, die häufig unterschätzt wird.

Aus dieser kurzen Einführung geht schon hervor, daß das Kapitel über das Zweigsterben der Pfirsiche in mancher Hinsicht von dem der Ulmen und Weiden abweicht und ich würde es nicht diesem Artikel zugefügt haben, wenn nicht doch eine Übereinstimmung bestände, die ich später näher erörtern will.

Das Moniliasterben.

Monilia cinerea (Bon.) Schroeter.

Litteratur.

In den Vereinigten Staaten Amerikas ist es sehr wohl bekannt, daß dieser Pilz außer Pflaumen und Kirschen auch Pfirsichen Schaden tun kann. Erwin Smith[19 20] schrieb 1889 und 1891 zwei ausgezeichnete

Abhandlungen über den Schaden, den *Monilia fructigena* (Persoon) an Pfirsichbäumen erzeugt. Es ist bekannt, daß die Amerikaner für *fructigena* halten, was die Europäer *cinerea* nennen. Diese Verwechselung wurde deutlich von Aderhold und Ruhland[21] ausgesprochen, die 1905 schrieben: „Eine der ersten größeren Arbeiten ... rührt unseres Wissens von Smith her, der im Jahre 1889 eine von ihnen verursachte epidemische Erkrankung der Pfirsichblüten und Pfirsichzweige beschrieb. Er nannte den Erreger derselben *Monilia fructigena* Pers., erwähnte aber, daß derselbe "ashgray sporetufts" habe, was uns heute die Vermutung nahelegt, daß es sich um *Monila cinerea* gehandelt habe."

Smith wies darauf hin, daß die Konidien nur sehr kurze Zeit keimkräftig bleiben und sie also nicht die Überwinterungsform des Pilzes darstellen können. In der kranken Stelle findet er Dauermyzel, das im Frühjahr nach den ersten Regengüssen neue Konidienhäufchen ausbildet, die für die Weiterverbreitung sorgen. Dann tut der Parasit den größten Schaden, indem er die Blüten und jungen Früchte angreift. Auch junge einjährige Zweige erkranken, selten ältere. Die Holzdürre nennt Smith "blight" und er sieht sie als Folge der Fruchtinfektion entstehen. Das Myzel wächst durch den Fruchtstiel in das Holz hinein. In manchen Jahren sieht man mehr Zweigsterben, in anderen mehr Fruchtfäule.

In einer zweiten Publikation von 1891 berichtet er, daß die Konidien ihre Keimkraft länger behalten als er geglaubt habe; ohne Zweifel spielt aber doch das Dauermyzel eine große Rolle.

Im Jahre 1913 gibt Jehle[22] eine Publikation, in der er speziell auf die Krebse der Zweige hinweist. Jeder "canker" liegt an der Basis des Fruchtstieles, an dem manchmal noch Pfirsichmumien mit *Monilia* zu finden sind. Den gewöhnlichen amerikanischen "brown-rot fungus" hält Jehle, soweit er ihn untersuchte, für *Monilia cinerea*.

Ebenso wie Smith bemerkte, daß der Einfluß des Parasiten auf jüngere und ältere Zweige verschieden ist, weist Jehle noch besonders auf folgende Erscheinung hin:

"Where the fruit spurs are borne on large peach limbs the fungus may travel down the spur into the large limb where it spreads out and produces a canker. When the spur is produced on a small limb, that limb is killed outright and typical twigblight is produced. The fungus may continue this killing process until a large limb is finally reached and then may spread out and form a canker. Sometimes the fungus travels slowly, and only a small area surrounding the fruit spur becomes infected."

Es gelingt ihm, künstliche Krebse zu erzeugen. Man kann an älteren Zweigen den Namen Krebs gebrauchen, weil das Dauermyzel imstande ist sich weiter zu verbreiten und bis fünf Kalluswälle hervorzurufen.

Eigene Untersuchungen.

Kulturverfahren. Die Mykologie der Krankheit.

Smith weist schon darauf hin, daß in Europa sehr wenig über *Monilia*-Infektion bei Pfirsichen publiziert worden ist, obwohl die Krankheit zweifellos bekannt ist.

Ich habe bei meinen Studien den Eindruck bekommen, daß der Pilz auch in Holland auf Pfirsichen stark verbreitet ist.

Ich habe angefangen die Einwirkung des Pilzes auf das Holz genauer zu studieren. Bei der Beobachtung von jungen Pfirsichzweigen fand ich häufig weiche, faule, braune Rindenbrandstellen an der Basis einer Blüte. Innerhalb einiger Tagen sind diese Stellen vertrocknet, grau verfärbt und leicht eingesunken. Nach einigen Tagen kann die Stelle sich mit einem neuen Rand versehen haben. Tafel VI gibt eine Abbildung, 16. In Wirklichkeit ist der Farbenunterschied stärker.

Wenn man das Holz nach auswendiger Sterilisation auf eine Kirschagarplatte legt, entwickelt sich aus der kranken Stelle ein graues, dickes, plasmareiches Myzel, die Kultur hat eine eigenartige zähe Oberfläche, die das Abimpfen dieses Myzels erschwert. Junge Kulturen haben manchmal einen Duft, der an den der *Basidiomyceten* erinnert — typischer Pilzgeruch — der bald verschwindet. Sehr rasch entwickeln sich auf der Platte gelbgraue, schleimige Häufchen, die aus Mikrokonidien zusammengesetzt sind. Diese sind in Moniliakulturen sehr haufig, während die Makrokonidien viel seltener zur Entwickelung kommen.

Die Mikrokonidien entstehen auf gruppenweise angeordneten kolbförmigen Sterigmen (siehe Fig. 13 und rechts auf der Fig. 12). Einmal habe ich auf diesen Sterigmen zwei Hörnchen gesehen, aber so oft ich auch später danach gesucht habe, um so weniger habe ich sie gefunden.

Die Mikrokonidien keimen nicht. Makrokonidien habe ich auf Kirschagar nie erhalten, wohl aber bilden sie sich auf sterilem Brot, das mit Kirschsaft getränkt ist, aus; sie zeigen sich da als grauer Flaum an der Oberfläche. Von einem Stamm, der durch fortwährende Kultur auf Kirschagar

Fig. 12.

Monilia cinerea vom Pfirsich. Links: Querschnitt einer grauen Pustel auf einer Rindenbrandstelle. Rechts: Mikrokonidien auf kolbförmigen Sterigmen von einer Reinkultur auf Kirschagar.

sehr zurückgegangen war und sogar keine Mikrokonidien mehr produzierte, erhielt ich bei der ersten Überimpfung auf Brot Makrokonidien von normaler Größe. Fig. 14 gibt die Konidien auf Brot entstanden nach der Isolierung von Kirschagar. Die mittlere Größe von 25 Sporen ist 14,64 μ × 9,04 μ, die Grenzen sind 8,57—20 μ×5—12,14 μ.

Fig. 13.
Monilia cinerea vom Pfirsich.
Mikrokonidien auf kolbförmigen Sterigmen.
Vergr. 1200 ×.

Fig. 14.
Makrokonidien von *Monilia cinerea* vom Pfirsich.
Vergr. 525 ×.

Die Kultur auf sterilisierten Zweigen bleibt ohne Erfolg. Brot ist zweifellos der beste Nährboden; es muß aber sehr rasch erneuert werden. Der sterile Obstsaft wird dem sterilisierten Brot zugefügt; der Boden verkleistert dann nicht, was beim Zusammensterilisieren der Fall ist.

Beobachtet man mit einer Lupe die grauen, trockenen Stellen der Zweige, so sieht man darauf ausschließlich äußerst kleine graue Punkte; die Oberfläche ist ganz damit bedeckt. Ein Querschnitt zeigt, daß diese aus kettenförmig geschwollenen Hyphen, die im Gegensatz mit dem gewöhnlichen Myzel sehr dickwandig sind, bestehen (links auf der Figur 12). Der Pilz läßt sich nach diesen Gebilden nicht bestimmen, ebensowenig wie nach den Mikrokonidien, was zu großen Schwierigkeiten führen kann, wenn man keinen Verdacht auf *Monilia* hat. Es liegt nicht auf der Hand, den Pilz sofort auf Brot zu kultivieren, denn Holzpilze lassen sich im allgemeinen leicht auf Kirschagar züchten.

Woronin[23] erwähnt schon in seiner schönen Abhandlung: „Über Sclerotinia cinerea und Sclerotinia fructigena" nicht nur die Mikrokonidien, sondern auch die Kultur auf Brot und Fruchtsaft.

Allgemeines über künstliche Infektionsversuche am Pfirsich.

Auch beim Pfirsich habe ich zwei Infektionsweisen benutzt:

1. Durch Rindenwunden. Mit einem sterilen Messer wird ein kleines Rindenstück aufgehoben und in die Wunde Infektionsmaterial ge-

bracht. Die Rinde wird wieder zugeklappt und das ganze mit Raffia umwunden.

2. Durch eine Knospe. Diese Versuche können also nur im Winter und Frühjahr gemacht werden. Mit einer sterilen Nadel wird eine Knospe angestochen, Infektionsmaterial hineingebracht und alles mit einem Raffia umwunden.

Im allgemeinen kann man bei der Kontrolle im Sommer das Gelingen der Infektion bestätigen, wenn die Wunde durch den Raffia hindurch, zu gummifizieren anfängt. Es ist die direkte Reaktion des Pfirsichs, wenn das Kambium infiziert worden ist. Gelingt die Infektion nicht, so fällt gewöhnlich die Knospe herunter; bei einer Rindenwunde vertrocknet das Stückchen Rinde, fällt ab und es bildet sich eine dünne Wundkorkschicht, unter der das Holz normale Farbe hat.

Wenn vielleicht beim Einschneiden das Kambium berührt worden ist, so regeneriert sich dieses rasch und ohne sichtbare Gummibildung. Bei den Kontrollversuchen und bei mißlungenen Infektionen tritt also nie Gummi, sondern Kork auf.

Bei einer gelungenen Infektion verbreitet sich der Parasit gleichmäßig von der Wunde aus und man sieht die Rinde gleichmäßig faulen und einsinken.

In den Fällen, wo der Pilz noch hineinwächst, aber nicht imstande ist sich außerhalb der Wunde zu verbreiten, kann man die Infektion als gelungen betrachten, wenn unter der Wunde das Holz fault. Dieses ergibt sich aus der Braunverfärbung.

Künstliche Infektionen mit *Monilia cinerea* (Bon.) Schroet.

Diese sind alle an Zweigen durch Rindenwunden in der oben beschriebenen Weise vorgenommen. Am 23. Mai machte ich an zwei Exemplaren der Varietät *Alexander* respectiv 3 und 5 Rindenwundinfektionen. Bei der Kontrolle am 29. September zeigten sich 2 als nicht gelungen, während die dritte sich zu einer deutlichen Rindenbrandstelle mit Kallusrändern, entwickelt hatte. Vom zweiten Baum waren sie alle 5 mit positivem Erfolg; 3 bildeten richtige Rindenbrandstellen mit Kalluswällen. Es wird interessant sein, ob eine so künstlich erzeugte Infektion sich im nächsten Jahre zu einem Krebs entwickelt.

Spontane *Monilia*-Infektionen.

Was ich draußen von spontanen *Monilia*-Infektionen gesehen habe, kommt mit dem Bilde überein, welches Smith[19] und Cook[24] beschreiben.

In den Glashauskulturen spielt *Monilia* keine besondere Rolle. Ich habe jedoch den Pilz aus toten Zweigspitzen von Gewächshauspflanzen

isoliert, während ich aus verschiedenen offenen Krebsen in derselben Stelle ihn nicht züchten konnte.

Die weiteren Auseinandersetzungen beziehen sich alle auf Freilandpflanzen.

Ich kann mich bei der Beschreibung des Krankheitsbildes nicht auf den Zweigschaden beschränken, weil die Blüteninfektion vorangeht. Im Frühjahr können die Blüten an einem Tage gebräunt sein, ohne daß dieses eine Folge des Frostes wäre. Meistens ist nach einigen Tagen der nächststehende Kurzzweig erkrankt und die noch kaum entfalteten Blätter, vertrocknet. Abb. 17, Tafel VI gibt eine Reihe von Zweigen mit verschiedenem Infektionsgrad. Die kranken Stellen sind überall mit a bezeichnet worden. No. 6 ist an vielen Stellen infiziert, die Spitze ist völlig abgestorben und der linke Seitentrieb an der Spitze **a'** verschrumpft, als Folge der vertrockneten, nächststehenden Blüte. An dem folgenden Knoten a" ist die Blüte abgefallen und die graue Verfärbung rings um die Narbe sichtbar. Unter dem linken Seitenast findet sich eine ausgedehnte, graue Verfärbung a'". Ohne Zweifel wird eine solche Stelle das Austrocknen und das völlige Absterben des oberhalb dieser Stelle gelegenen Teiles zur Folge haben. Der Unterschied zwischen dem verschrumpften und dem normalen Triebe tritt schön hervor. No. 5 zeigt, daß nur eine der drei Knospen, die normal beim Pfirsich an einem Knoten entstehen, im Austreiben begriffen, aber schon halb vertrocknet ist. Bei No. 4 sind der an der Spitze gebildete Trieb und die Blüte beide infiziert. Der Unterschied zwischen der nächsten gesunden Blüte und dem gut entwickelten Seitentrieb am nächsten Knoten ist deutlich sichtbar.

Die Infektion durch Blüten und sehr junge Früchte ist allgemein bekannt; durch Knospen habe ich sie nicht erwähnt gefunden. Sie ist aber möglich, wie No. 1 es zeigt. Die infizierte Knospe treibt nicht aus, wenn das Holz ringsum verfault ist.

Echte Moniliakrebse, wie sie in Amerika häufig sind, habe ich hier nur ausnahmsweise gefunden. Sie trugen keine Konidienhäufchen.

Das ganze Jahr hindurch findet man im Freien und auch in Häusern kleine, vertrocknete Früchtchen am Baum. Diese sind stark behaart und nicht ausgewachsen. Obwohl die mumifizierende Einwirkung auf Früchten von *Monilia* sehr gut bekannt ist, bezweifle ich es doch sehr, ob die genannte Erscheinung an jungen Früchten eine Folge des *Monilia*-Angriffs sein kann, denn mikroskopisch fand ich keine Konidien. Auch auf einer Platte entwickelte der Pilz sich nicht. Ich bin noch in diesem Gedanken bestärkt worden durch die Tatsache, daß man solche vertrocknete Früchte oft in Häusern findet, in welchen *Monilia* keine Rolle spielt. Auch fehlt immer die graue Verfärbung an der Basis des Fruchtstieles.

Die gewöhnlichen Mumien von erwachsenen Früchten, wie sie bei Äpfeln

und Birnen allgemein sind, kommen beim Pfirsich auch vor. Ich fand sie aber im vergangenen Sommer nur ausnahmsweise. Dieses ist daher bemerkenswert, weil sie unter Äpfeln und Birnen besonders häufig waren. Diese Obstarten erwiesen sich im trockenen Sommer nicht sehr widerstandsfähig und erlitten großen Schaden. Im Gegenteil gedeihen die Pfirsiche am besten in solchem sonnenreichen Wetter. Dieses Beispiel beleuchtet sehr deutlich die Tatsache, daß die Einwirkung eines Parasiten auf verschiedenen Wirtspflanzen unter den gleichen Verhältnissen sehr verschieden sein kann, weil die Verhältnisse auf jede Wirtspflanze einen anderen Einfluß haben.

Ich fand eine Pfirsichmumie, die an der Basis zu gummifizieren anfing. Eine andere war gegen einen vieljährigen Ast gepreßt, der an jener Stelle auch Gummi bildete, ein Anzeichen, daß der Pilz schon eingedrungen war. Nach kurzer Zeit wird hier wohl ein Krebs entstehen.

Im Anfang des Winters starben an Montagne-Spalierbäumen im Freien viele Triebspitzen ab. Die Pflanzen hatten sehr stark vom Meltau gelitten und die dadurch geschwollenen Stellen waren mit einer grünen Konidienschicht überzogen. Diese gehörten zu *Cladosporium herbarum* Link. Bei der mikroskopischen Beobachtung fanden sich aber auch die zitronenförmigen Moniliakonidien vor, sei es auch in geringerer Zahl. Das Sterben ist in diesem Fall also eine Folge der Zusammenwirkung von drei Pilzen; primär ist hier wahrscheinlich der Meltau.

An anderen Varietäten, die keinen Meltau aufwiesen, fand ich ähnliche tote Spitzen, denen die Endknospe fehlte. Sie waren alle mit *Cladosporium* und *Monilia* besetzt.

Das Vorkommen von *Cladosporium herbarum* Link und *Botrytis cinerea* Pers.

Obwohl keine Infektionsversuche mit diesen Pilzen vorgenommen worden sind, will ich sie doch in dem Kapitel über das Pfirsichsterben nicht unerwähnt lassen.

Botrytis cinerea ist in der phytopathologischen Litteratur als ein Fäulniserreger bekannt, der oft den Charakter eines Saprophyten tragen, aber in vielen Fällen zweifellos parasitär sein kann. So auch meiner Ansicht nach in der Pfirsichkultur, in der er in Gewächshäusern nie fehlt und vielfach aus trockenen Zweigspitzen, aus denen kein anderer Organismus sich entwickelt, gezüchtet worden ist. Die Zweige vertrockneten unter dem Einfluß des Pilzes allmählich und zwar nicht in einer charakteristischen Weise. Die toten Spitzen grenzten ohne deutlichen Rand an den gesunden Teil. Sie sind besonders häufig nach einem Läuse-Angriff und ich halte den Schaden auch nur für möglich, durch eine Zusammenwirkung dieser Um-

stände. Man hat oft in Glashauskulturen und auch draußen mit Läusen, welche die Widerstandsfähigkeit der Bäume stark herabsetzen, zu kämpfen. Diese letzten lassen oft die Blätter fallen und werden so abgeschwächt, daß sie den Angriff von Halbparasiten, wie *Botrytis*, nicht überstehen können.

Der Pilz siedelt sich besonders auf die von den Läusen schon halb ausgesaugten Spitzen, die dann weiter eintrocknen, an. Man findet bei großem Feuchtigkeitsgehalt der Atmosphäre die bekannten grauen Botrytiskonidien, welche den Zweigen ein wolliges Aussehen verleihen.

Was *Cladosporium herbarum* anbelangt, habe ich schon erwähnt, daß er immer auf alten Meltaustellen zu finden ist. Er fehlt überhaupt nie auf absterbenden Pflanzenteilen und hat noch viel mehr als *Botrytis* den Ruf saprophytisch zu sein.

In einer vernachlässigten Glashauskultur sah ich ihn als Erreger von Rindenbrandstellen; die verfaulte Rinde war ganz von dem dunklen Myzel durchwachsen. Ein anderer Organismus ließ sich hierin nicht nachweisen, weder durch Züchtung noch durch das Mikroskop.

Die Rindenbrandstellen fanden sich überall an dem ein- oder zweijährigen Holz und waren anfangs weich und braun, trockneten nachher ein. Sie blieben beschränkt und der oberhalb gelegene Teil wurde nicht abgeschnürt und ging also nicht ein.

Nicht immer ist die Cladosporiumeinwirkung eine so kräftige. Der Pilz nimmt gewöhnlich seinen Weg durch die Wundflächen, welche bei dem Einschneiden entstanden sind. Die Zweige gehen dann an den eingeschnittenen Spitzen mehr oder weniger weit ein. Der tote Teil grenzt mit einem deutlichen Rand an den gesunden.

Auf den toten Zweigspitzen bildet der Pilz sich makroskopisch nicht immer als ein gleichmäßiger grüner Überzug aus, sondern oft als einzelne dunkle Punkte, die bei der mikroskopischen Kontrolle aus den tiefgrünen Cladosporiumhyphen, die sich stroma-artig gruppenweise angeordnet haben, bestehen.

Der Cytospora-Rindenbrand.

Cytospora Prunorum. Sacc. et Syd.

Im Anfang des Kapitels über das Zweigsterben der Pfirsiche habe ich bei der Beschreibung des allgemeinen Krankheitsbildes schon auf die Anwesenheit großer schwarzer Pykniden an toten Zweigspitzen hingedeutet. Es sind die Gehäuse einer *Cytospora*-Art und an den zylindrischen, gekrümmten, einzelligen, hyalinen Sporen auf deutlichen Sporenträgern leicht erkennbar.

Die sehr kleinen schwarzen Pykniden, welche ich auch noch erwähnte,

sind die einer *Phoma*-Art, welche für das Sterben nicht weiter in Betracht kommt.

Cytospora ist sehr häufig auf toten Pfirsichzweigen, auf denen die öfters mehrkammerigen Pykniden regelmäßig verbreitet sind.

Bei der Kontrolle junger Zweige findet man oft braune, weiche Rindenbrandstellen, welche anfangs äußerlich nicht von dem Moniliarindenbrand zu unterscheiden sind. Sie haben jedoch keine bestimmte Anordnung; man findet sie vielfach gerade nicht um die Knospen herum und in Verbindung mit einer vertrockneten Blüte, sondern willkürlich auf den Internodien. So sammelte ich 48 Rindenbrandstellen, von denen 3 um die Knospen herum, 9 in der Nähe der Knospen, 36 willkürlich vorkamen. Schon in dieser Beziehung sind sie von dem Moniliarindenbrand verschieden. Der Unterschied wird einige Tage nach der Infektion deutlicher. Sie bekommen eine graue Farbe beim Eintrocknen, bilden einen Rand, können sich ebenfalls mit einem neuen versehen, aber sie entwickeln dann schwarze Pykniden, die weit größer als die grauen, links in der Fig. 12 abgebildeten Moniliapusteln, sind.

Diese Rindenbrandstellen können sich so weit ausbreiten, daß sie schließlich den Zweig ringsum umfassen. Dann dauert es nicht lange, bis der oberhalb gelegene Teil vertrocknet und sich nachher mit den Pykniden bedeckt.

Dieses Bild tritt besonders an einjährigen Zweigen in den Vordergrund. Die Ausbreitung der Rindenbrandstellen findet statt, wenn sie noch weich und faul sind.

An zwei- oder dreijährigen Ästen bleiben sie oberflächlich vielmehr beschränkt. Sie können sich aber in die Tiefe fortsetzen. Das Kambium wird dann berührt und fängt zu gummifizieren an. Die kranke Rinde ist deutlich eingesunken und das Holz darunter bräunt sich.

Mykologisches.

Ich habe den Pilz aus Pyknosporen und aus kranken Stellen von an mehreren Orten gesammeltem Material rein gezüchtet und erhielt immer ein weißes bis gelbliches Myzel, das sich fiederartig über die Oberfläche der Kirschplatte, wie es *Cytospora* in der Kultur immer macht, verbreitete. Nach ungefähr zwei Wochen ging es zur Pyknidenbildung über.

Nach dem Ansehen der Plattenkulturen sonderte ich daraus drei Typen ab, die ich mit den Ziffern I, II und III weiter bezeichnen will. Die Kulturen hatten äußerlich zweifellos bestimmte Unterschiede, obwohl der Pyknidenbau und die Sporen unter sich nicht genügend variierten, um sie als verschiedene Arten voneinander abzutrennen.

Hier gibt es also wieder ein Beispiel, aus dem hervorgeht, wie die Merkmale, auf denen sich die heutige Systematik gründet, sich nicht mit den Unterschieden, welche durch die künstliche Kultur hervortreten, decken.

Um seine physiologischen Eigenschaften kennen zu lernen, habe ich das Pilzbenehmen auf künstlichen Böden sowie auf natürlichem Substrat beobachtet. Dazu habe ich eine Kulturreihe angestellt und Infektionsversuche vorgenommen.

Es war schon aufgefallen, daß sich die Unterschiede zwischen I und III nach fortwährender Kultur ausglichen und diese Tatsache ist in der Kulturreihe weiter bestätigt worden.

Die Unterschiede, wie sie sich makroskopisch in den Kulturen 7 Wochen nach der Impfung ergaben, sind in der nebenstehenden Tabelle VII verfaßt.

Überall ist II von I und III verschieden, entweder in der Farbe oder in

Fig. 15.

Cytospora Prunorum **Stamm I, II, III.**

Sporen (1200 ×) und Sporenträger (525 ×) von Pykniden aus Reinkulturen auf Pfirsichzweigen.

der Ausbildung der Pykniden, nur nicht auf sterilisierten Pfirsichzweigen. Sie bilden alle darauf kaum Myzel, wohl aber Pykniden, die im Bau unter sich übereinstimmen, aus. Dies ist aus den Sporen und Sporenträgern in der Fig. 15 ersichtlich.

In einem gewöhnlichen Querschnitt sehen die Sporenträger einfach aus. Ich bildete sie auch so ab. Bei dem Zerdrücken des Präparates lösen sie sich aber von dem Hymenium ab und es wird sichtbar, daß sie in Wirklichkeit an der Basis büschelig verzweigt sind.

Es kommen bei allen drei Stämmen in der Kultur auch sehr lange Träger vor. Man findet sie dort, wo eine neue Scheidungswand in der Pyknide in der Ausbildung begriffen ist.

Tabelle VII.

Kulturreihe der drei Stämme I, II, III von der Pfirsich-*Cytospora* 30. Juni bis 25. August.

Nährboden	
Sterilisierter Pfirsichzweig	Kein wechselseitiger Unterschied. Pykniden über den ganzen Zweig verbreitet. Bei großem Feuchtigkeitsgehalt des Zweiges entwickelt sich Myzel, sonst nicht. Das Myzel ist bei II mehr oder weniger rosa-farbig. Pykniden variieren von grau-wollig bis grau lederartig bis schwarzkohlig. II und III haben gelbe bis hellbraune Sporenranken.
Lupinenstengel	I: Pykniden klein, einzeln und wenig in der Zahl, grau-wollig oder schwarzkohlig. Unbedeutende Myzelausbildung.
	II: Pykniden zahlreich, groß und wollig mit gelben oder hellbraunen Sporenpfropfen oder kurzen Ranken. Pykniden klein und kohlig. Unbedeutende Myzelausbildung.
	III: Pykniden wenig in der Zahl, sehr klein und kohlig oder größer und wollig. Unbedeutende Myzelausbildung.
Kartoffel	I: Es entwickelt sich nur ein wolliges, gelbes Myzel mit hier und da einem Anfang von Pyknidenausbildung. Nach einem halben Jahr hat die Weiterentwickelung noch nicht stattgefunden.
	II: Myzel weiß, mangelhaft ausgebildet, nicht so wollig als bei I. Keine Andeutung von Pyknidenausbildung.
	III: Nicht von I zu unterscheiden.
Möhre *(Daucus carota)*	I: Myzel gelb, übrigens wie auf Kartoffel.
	II: Myzel weiß, unbedeutend; Pykniden wenig in der Zahl, wollig, mittelgroß.
	III: Wie I, nur entwickelten sich in einem Röhrchen anormal große (2,5 m.M.) lederartige, fast sklerotiumähnliche Pykniden mit dicken gelben bis hellbraunen Sporenpfropfen.
Kirschagar	I: Wachstum mangelhaft, Myzel gelb, hier und da unvollkommen ausgebildete wollige Pykniden.
	II: Myzel üppig, weiß, wollig; Pykniden wenige sehr kleine, jedoch auch einige große (1 mM) mit dicken Sporenpfropfen. Pykniden kohlig oder wollig.
	III: Myzel gelb, mit sehr vielen kleinen und einigen großen kohligen Pykniden. Keine Sporenpfropfen.
Bierwürze-salep-agar	I: Myzel gelblichweiß, wollig. Pykniden anormal in einer großen Gruppe sklerotiumähnlich und lederartig ausgebildet. Sporenpfropfen hellbraun.
	II: Myzel schneeweiß, wollig; Pykniden zahlreich, häufig wollig, ausnahmsweise kohlig.
	III: Myzel gelblichweiß, wollig. Pykniden zahlreich, groß oder klein, wollig oder kohlig. Sporenranken.
Hafermalzagar	I: Myzel gelb, Pykniden sklerotiumähnlich und lederartig; wenige Sporenranken.
	II: Myzel weiß, wollig. Pykniden wollig oder kohlig. Sporenpfropfen hyalin oder gelblich.
	III: Myzel gelb, wollig. Pykniden zahlreich, lederartig mit hyalinen bis gelblichen oder rosafarbenen Sporenpfropfen.

Von jedem Stamm sind 20 Sporen gemessen und die Maße in der Tabelle VIII aufgenommen.

Tabelle VIII.

Cytosporastämme vom Pfirsich.

	I	II	III
Sporengrenzen	5,62—8,12 × 1,25—1,87 μ	5,93—7,8 × 1,25—1,87 μ	6,25—8,76 × 0,94—1,87 μ
Mittl. Sporengröße .	6,25 × 1,56 μ	6,87 × 1,56 μ	7,5 × 1,56 μ
Sporenträger im Durchschnitt	bis 30 μ lang und 0,7—2,1 μ breit	bis 30 μ lang und 0,7—2,1 μ breit	bis 30 μ lang und 0,7—2,1 μ breit

Es ist nicht möglich, sie nach diesen Zahlen voneinander abzutrennen. Leider ist es mir nicht gelungen, Pykniden von II durch künstliche Infektionen an Pfirsichen zu erhalten, weshalb ich nicht die Gelegenheit hatte, die Sporen von den Pykniden der drei Stämme auf lebenden Zweigen zu vergleichen.

Ich habe für die Bestimmung der Art natürliches Material von I und III, sowie die Pykniden der drei Stämme auf sterilisierten Zweigen benutzt.

Die Gattung *Cytospora* ist wie *Phoma*, sehr mangelhaft bearbeitet und von den beschriebenen Arten sind die Maße nur ausnahmsweise angegeben. Es kommen in Betracht:

1. *C. ambiens* Sacc., Mich. I, S. 519, Syll. III, S. 268; Allescher VI, S. 567; Diedicke, Krypt. Flora IX, S. 332. Die Diagnose ist nur vag. Die Sporen sind 6 × 1 μ. Ich habe zur Vergleichung Material dieses Pilzes auf *Quercus* aus dem Herbar des Herrn A. van Luijk von Dr. A. Ludwig, 24. November 1912, Schönecker Wald, Forbach, Lothringen, gesammelt, geschnitten und habe feststellen können, daß die Pfirsich-*Cytospora* nicht mit *C. ambiens* identisch ist.
2. *C. cincta* Sacc., Syll. III, S. 254; Allescher VI, S. 593; Diedicke, Krypt. Flora IX, S. 356. Die Sporenmaße 6—8 × 1,5—2 μ, wie auch die dunkelgraue Scheibe, stimmen mit denen der Pfirsich-*Cytospora* überein. Nur sind die Sporenranken bei *C. cincta* rot. Dieses Merkmal ist durchschlaggebend und macht es unmöglich, den betreffenden Pilz mit dieser Art zu identifizieren.
3. *C. Prunorum* Sacc. et Syd., Ann. Mycol. II, S. 191; Syll. XVIII, S. 297; Diedicke, Krypt. Flora IX, S. 355. Sporen 7—8 × 1,5—2 μ, Sporenträger 22—26 μ. Es stand mir Vergleichungsmaterial auf *Prunus avium* in der Mycotheca Germanica No. 136 im hiesigen Institut zur Verfügung. Es finden sich kleine Unterschiede vor, z. B. hat das Pfirsichmaterial dunkelgraue bis schwarze Scheiben, während diese auf *Prunus* schwarz sind; weiter ist das Pfirsich-

periderm nicht transversal, sondern longitudinal aufgespaltet. An Pfirsichzweigen fand ich gelbliche bis hellbraune Sporenranken, die Saccardo und Sydow nicht aufgefunden haben. Ich kann auf diese Unterschiede keinen großen Wert legen und erachte die Pfirsich-*Cytospora* deswegen mit *Cytospora Prunorum* Sacc. et Syd. identisch.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, wie unbedingt notwendig es ist, die Querschnitte zu zerdrücken, um die büschelige Verzweigung an der Basis der Sporenträger ersichtlich zu machen. Diedicke, der *C. Prunorum* in seiner Krypt. Flora neu bearbeitet hat, gibt einfache Sporenträger, was zu großer Verwirrung Anlaß geben kann, an.

Künstliche Infektionen mit *Cytospora Prunorum* Sacc. et Syd.

Die Versuche hatten einen interessanten Verlauf. Die Daten sind in der umstehenden Tabelle IX aufgenommen.

Die beste Zeit für die Versuche ist offenbar der Spätsommer bis in die erste Hälfte des Winters, also die Ruhezeit der Bäume. Im Frühjahr ist fast keine der Infektionen weiter fortgeschritten.

Es sei noch erwähnt, daß das Wetter im April außerordentlich trocken und heiß war. Überdies standen die Spalierbäume der Sonne noch besonders ausgesetzt und das Infektionsmaterial vertrocknete denn auch oft, bevor das Myzel in die Wunde hineinwachsen konnte. Von den zu dieser Zeit mit Stamm III vorgenommenen Versuchen ergeben sich aber doch noch einzelne als positiv, während die zahlreichen mit Stamm II gemachten, ohne Erfolg blieben.

Die letzte Versuchsreihe vom 23. August bis 20. November ist bemerkenswert. Ich benutzte hier Myzel und Sporen aus Kulturen auf Hafermalzagar als Infektionsmaterial und machte die Versuche mit den drei Stämmen so viel wie möglich an Zweigen von gleichem Alter, am liebsten nebeneinander. Die Bäume wurden nach einem frischen Regen infiziert und die erste Woche blieb das Wetter ziemlich kühl und feucht. Die Resultate ergeben den Unterschied in der Virulenz der Stämme sehr schön. Nur die Infektionen an dem dreijährigen Zweige sind alle fehlgeschlagen. In allen anderen Fällen sind die Infektionen von I und III positiv, die von II immer negativ. I und III hatten eine Gummiausbildung zur Folge; die Rinde sank ein und es entwickelten sich die bekannten schwarzen Pykniden.

Mit Stamm II erhielt ich nie ein positives Resultat. Obwohl ich ihn aus faulen Rindenbrandstellen, an einem anderen Ort gesammelt, gezüchtet habe, zeigt er sich für die benutzten Varietäten als nicht virulent. Leider muß ich auf die Angabe der Varietät, aus der er gezüchtet worden ist, verzichten, weil niemand sie kannte.

Der Unterschied in der Virulenz äußert sich ebenfalls, wenn man eine andere Wirtspflanze mit den drei Stämmen infiziert. Ich habe dafür die

Tabelle IX.

Infektionsversuche mit den drei Stämmen von *Cytospora Prunorum* an Pfirsichspalierbäumen im Freien.

Versuchsnummer	Versuchsdauer	Pfirsichvarietät	*Cytosp.*-stamm	Wundstelle	Resultat	Bemerkungen
1–3	22. Dez. bis 20. Febr.	Alexander	I	3× Knospe	3× pos.	Überall sind Myzelstückchen mit Pykniden aus einer Kirschagarplatte benutzt worden. Die positiven Resultate in den Versuchen 54–57 sind an 2- und 3jährigen Zweigen erhalten. Die Versuche 78—96 sind mit Myzel und Sporen aus einer Kultur auf Hafermalzagar angestellt worden
4		,,	I	Knospe	neg.	
5–7		,,	I	3× Rinde	3× pos.	
8–12	12. Jan. bis 20. März	Wilder oder Alexander	I	5× Knospe	5× neg.	
13–17		,,	I	5× Rinde	5× neg.	
18–20	7. April bis 29. Sept.	Rouge de May	II	3× Rinde	3× neg.	
21–25		Wilder oder Alexander	II	5× Rinde	5× neg.	
26–31		,,	II	6× Rinde	6× neg.	
32–35		Alexander	II	4× Knospe	4× neg.	
36		,,	II	Rinde	neg.	
37–44		,,	II	8× Knospe	8× neg.	
45–46		,,	II	2× Rinde	2× neg.	
47–53	13. April bis 29. Sept.	,,	III	6× Rinde	6× neg.	
54		,,	III	Rinde	pos.	
55–57		Lord Napier	III	2× Rinde	2× pos.	
58–60		,,	III	3× Rinde	3× neg.	
61–65	27. Mai bis 29. Sept.	Alexander	II	5× Rinde	5× neg.	
66–68		Montagner	II	3× Rinde	3× neg.	
69–71		,,	III	3× Rinde	3× neg.	
72		,,	III	Rinde	pos.	
73		Wilder oder Alexander	III	Rinde	pos.	
74–77		,,	III	4× Rinde	4× pos.	
78–79	23. Aug. bis 20. Nov.	Rouge de May	I	2× Rinde (1 j. Zweig)	2× pos.	
80–83		,,	I	4× Rinde (2 j. Zweig)	4× pos.	
84		,,	I	Rinde (3 j. Zweig)	neg.	
85–86		,,	II	2× Rinde (1 j. Zweig)	2× neg.	
87–89		,,	II	3× Rinde (2 j. Zweig)	3× neg.	
90		,,	II	Rinde (3 j. Zweig)	neg.	
91–92		,,	III	2× Rinde (1 j. Zweig)	2× pos.	
93–95		,,	III	3× Rinde (2 j. Zweig)	3× pos.	
96		,,	III	Rinde (3 j. Zweig)	neg.	

Trauerweide gewählt und es hat sich herausgestellt, daß die Versuche mit Stamm II noch eben als positiv zu bezeichnen sind. Es werden keine sehr deutlichen Rindenbrandstellen außerhalb der Wundfläche ausgebildet, aber der Pilz wächst noch hinein und in einigen Fällen hatten sich kleine Pykniden auf dem entblößten Holze entwickelt. Die Infektion mit Stamm I und III hat im Gegenteil kein einziges Mal durchgegriffen.

Tabelle X.

Infektionsversuche an der Trauerweide mit den drei Stämmen von Cytospora Prunorum.

Versuchsnummer	Versuchsdauer	Cytosporastamm	Resultat	Bemerkungen
1–6	27. Sept. bis 27. Dez.	I	6×neg.	Die Versuche wurden mit Myzel und Sporen aus einer Kultur auf Hafermalzagar und in Rindenwunden angestellt. In No. 9 fanden sich kleine Pykniden auf der Wundstelle vor.
7–9		II	3×pos.	
10–12		II	3×neg.	
13–18		III	6×neg.	

Obwohl die morphologischen Merkmale keine Veranlassung geben, Stamm II als eine Art an sich, von I und III abzutrennen, sind die physiologischen Eigenschaften doch so verschieden, daß wir berechtigt sind, die Stämme als zwei biologische Rassen zu betrachten.

Ich meine dadurch nicht die Frage gelöst zu haben, denn der Name „biologische Rasse" hat meiner Ansicht nach nur als bequeme Redensart einigen Wert. Man kann doch wesentlich nur damit ausdrücken, wie mangelhaft die heutige Systematik — besonders die mykologische — noch ist, weil sie sich bis jetzt nur auf einige morphologische Merkmale bezieht und die physiologischen bei weitem nicht berücksichtigen kann.

Es liegt hier eine ähnliche Sachlage vor als in der Fleckenkrankheit der Bohnen, die von *Colletotrichum Lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) B. et C. hervorgerufen wird.

Mortier F. Barrus[25] züchtete mehrere Stämme von diesem Pilz, die unter sich und für verschiedene Bohnenvarietäten einen anderen Virulenzgrad haben. Der Schaden kann sehr groß sein und es ist also wichtig, zu versuchen, die Varietäten so viel wie möglich nach ihrer Empfindlichkeit für *Colletotrichum* zu selektieren. Einen so wichtigen Einfluß wird aber das verschiedene Verhalten der Cytosporastämme für die Pfirsichkultur wohl nicht haben, denn der allgemeine Schaden ist bis jetzt nicht bedeutend groß.

Schluszfolgerungen für das Pfirsichsterben.

Im Anfang dieses Kapitels habe ich schon bemerkt, daß jeder Obstbauer seine bestimmten Pfirsichvarietäten züchtet und seiner eigenen Methode folgt. So z. B. in dem Anbinden, das vielfach mittels Bindweiden geschieht, welche nach einiger Zeit ganz mit Pyknidenpilzen vielerlei Art, die am meisten zu den Gattungen *Phoma* und *Cytospora* gehören, überdeckt sind.

Ich habe *Cytospora Salicis* (Cda.) Rabenhorst, Deutschl. Krypt. Flora I Fungi No. 1340; Sacc. Syll. III, S. 261; Allescher VI, S. 603; Diedicke, Krypt. Fl. IX, S. 361 von toten Zweigen von *Salix alba var. vitellina pendula*, isoliert. Dieser Pilz findet sich auch auf alten Bindweiden. Infektionsversuche sind an *Salix* und Pfirsich angestellt worden.

Tabelle XI.

Infektionsversuche mit *Cytospora Salicis*.

Versuchsdauer	Wundstelle	Wirtspflanze	Resultat	Bemerkungen
11. Okt. bis 27. Dez.	3 × Rinde 1 × Rinde 7 × Rinde	*Salix alba var. vit. pend.*	3 × pos. zweifelh. 7 × neg.	Es kommt bei den positiven Versuchen nicht zur Ausbildung einer Rindenbrandstelle außerhalb der Wunde; jedoch ist der Unterschied mit dem negativen Versuch deutlich. In den positiven Infektionen bilden sich bisweilen Pykniden auf den Wundstellen aus.
	4 × Rinde 3 × Rinde	Pfirsichvariet. *Alexander*	4 × neg. 3 × pos.	
	5 × Rinde	Pfirsichvariet. *Rouge de May*	5 × neg.	

Die Tabelle XI ergibt nur eine geringe Zahl positive Versuche. *Cytospora Salicis* wächst also kaum in lebende Salixzweige hinein, obwohl er auf abgestorbenen fast nie fehlt. Es ist bemerkenswert, daß er an lebenden Zweigen von der Pfirsichvarietät Alexander nicht nur wächst, sondern auch Pykniden darauf ausbildet.

Querschnitte dieser *Cytospora*-Art sind denen von *C. Prunorum* täuschend ähnlich. Sie haben eine graue Scheibe, Sporenträger, die an der Basis büschelig verzweigt sind und Sporen von $5{,}7$—$7{,}1 \times 1{,}5\ \mu$.

Ob dem Unterschied in der Scheibe und das Bewohnen verschiedener Wirtspflanzen genügender Wert zu einer fortwährenden systematischen Trennung dieser Arten beigelegt werden kann, wage ich jetzt noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden; dazu sind vergleichende Kulturversuche unbedingt nötig. Eine künftige Identifizierung erachte ich jedoch nicht für unmöglich.

Bei dem Anbinden mit Bindweiden werden die Pfirsichzweige oft verwundet und es sind gerade diese Wundstellen, die es den Sporen von *Cytospora Salicis* erleichtern, von der Bindweide auf den Pfirsich überzugehen. Wie gering der Schaden bis jetzt praktisch auch sei, ihm kann doch besser zuvorgekommen werden. Jedenfalls ist der Baum durch die gemachten Wunden auch für andere Pilze zugänglich.

Man kann für das Anbinden auch Raffia benutzen, das aber andere Schwierigkeiten mit sich bringt, wie z. B. das Fehlen der Elastizität, weshalb man lieber Bindweiden bevorzugt.

In einer bestimmten Gärtnerei benutzte man für das Anbinden Binsen, die an jenem Ort besonders leicht zu erhalten waren. Ich fand in diesen Häusern auch keine Wundstellen in Zusammenhang mit den Binsen an den Zweigen.

Was das Moniliasterben anbelangt, so geht schon aus der Biologie der Krankheit hervor, daß eine Bekämpfung mittels einer desinfizierenden Brühe in der natürlichen Infektionsperiode undurchführbar ist, weil die letzte in die Blütezeit fällt. Eine Bespritzung mit irgend einem Fungizid später im Jahre ausgeführt, wird aber hemmend auf die Ausbreitung der Rindenbrandstellen (auch auf die von *Cytospora* hervorgerufenen) einwirken und also günstig für die Pflanze sein.

Ich habe in diesem Abschnitt eine Übersicht von einigen Pilzen, welche an dem Zweigsterben des Pfirsichs beteiligt sein können, zu geben versucht und bin überzeugt, daß wir mit der schon ziemlich großen Zahl noch nicht am Ende angelangt sind. So habe ich u. a. die *Phoma*-Arten und den Meltau außer Betracht gelassen.

Unser Klima eignet sich wenig für die Pfirsichkultur draußen und ich hoffe im vorhergehenden genügend erläutert zu haben, wie es aus diesen mangelhaften Verhältnissen klar wird, daß so viele Organismen, die sicher nicht alle streng parasitär und gewiß nicht ausschließlich an den Pfirsich angepaßt sind, doch einen so großen Einfluß auf die Erscheinung des Zweigsterbens bei dieser Pflanze haben können.

KAPITEL V.

Allgemeine Schluszfolgerungen.

Wenn wir das Zweigsterben der Ulmen, Trauerweiden und Pfirsichbäume unter sich vergleichen, ergeben sich große Unterschiede.

Die Ulmenkrankheit kann sofort von den beiden anderen abgetrennt werden. Es handelt sich hier um einen einzigen bisher unbekannten Pilz, *Graphium Ulmi*, als Erreger. Dieser ist wahrscheinlich nur an die Ulme angepaßt, hat also einen sehr hohen Grad von Parasitismus erreicht.

Obwohl der Organismus seinen Weg durch die Blätter nimmt, äußert er sich in seinem Angriff doch nicht als ein echter Blattpilz, der das Blattgewebe vernichtet. Die Einwirkung ist ein zwar beschränkter aber energischer Holzschaden, bei dem die nur einzeln sichtbaren, sehr dünnen Hyphen die Gefäßwände zersetzen und offenbar dadurch eine tiefgehende Störung der Wasserversorgung verursachen. Sie verstopfen das Holz nicht mechanisch, aber vielleicht ist es der eigenen Reaktion der Pflanze, die sofort Thyllen ausbildet, zuzuschreiben, daß die Wasserleitung gehemmt wird.

Man kann hier, — nach v. d. Lek[26] — von einer Tracheomykose reden, da es sich um eine typische Gefäßkrankheit handelt, ohne damit wesentlich mehr Licht in die Erscheinung zu bringen.

Dieses Beispiel bereichert die Analyse des Zweigsterbens, wie ich sie im ersten Abschnitt durchgeführt habe mit einer neuen Erscheinung, und zwar des lokalisierten Gefäßangriffs. Dieser ist von der Holzzersetzung oder Holzfäule, die durch *Hymenomyceten* hervorgerufen wird und eine durchgreifende ist, verschieden, wenigstens in der primären Einwirkung, die sich bei den Gefäßparasiten auf einzelne Gefäßgruppen beschränkt.

Bei der Trauerweide und dem Pfirsich kommen mehrere Organismen als Ursache des Sterbens in Betracht. Sie leben aber alle schließlich als Rindenparasiten, die nur sekundär in das Holz übergehen können. Jeder für sich ist sehr häufig und die meisten sind gar nicht an eine einzige Wirts-

pflanze angepaßt. Die große Zahl weist darauf hin, daß die beiden Wirtspflanzen sich in unserem Klima in ungünstigen Verhältnissen finden, in denen sie dem Angriff vielerlei Pilzarten anheimfallen. Überdies ist die Trauerform der Weide an sich schon eine schwächere.

Die allgemeine Reaktion auf einen Parasitenangriff ist bei der Weide das Braunwerden der Blätter und das Schwarzwerden der Rinde.

Bei dem Pfirsich fängt als Folge des Rindenangriffs das verletzte Kambium zu gummifizieren an.

Die wichtigsten Parasiten der Weiden und des Pfirsichs, d. h. *Fusicladium* und *Monilia* sind ihrem primären Angriff nach grundsätzlich verschieden. Der erste fängt als echter Blattpilz an und geht nur sekundär auf die Zweige über. Dieses Bild ist also mit dem durch *Gloeosporium nervisequum* an der Platane hervorgerufenen, vergleichbar (S. 4). *Monilia* benutzt die Blüten und die sehr jungen Früchte, um Eingang in die Rinde zu erhalten.

Fusicladium kann auf den Zweigen nur Rindenbrandstellen — auch tiefe, bis auf das Holz durchgreifende — ausbilden; er stirbt dann ab und der Zutritt für viele andere Pilze ist gegeben.

Nach Angaben anderer Autoren kann *Monilia* in den anfangs von ihr verursachten Rindenbrandstellen am Leben bleiben und im Frühjahr in der Form neuausgebildeter Konidien neues Infektionsmaterial schaffen. In dem Zweige verbreitet sich das Myzel weiter und durch das Hervorrufen mehrerer Kallusränder hat sich der Rindenbrand zum Krebse entwickelt.

Das Sterben der Weiden- und Pfirsichzweige findet erst, wenn der Pilz sich um den ganzen Zweig herum verbreitet hat, also in Folge einer von außen nach innen gehenden Abschnürung, statt. Bei dem Zweigsterben der Ulme steht die Rinde in keinerlei Beziehung zu dem Graphiumangriff. Ein gleiches Resultat — abgetötete Zweige — kommt also bei der Ulme in wesentlich verschiedener Weise als bei dem Pfirsich und der Weide zustande.

Was die Verbreitung der Krankheit anbelangt, hoffe ich in jedem Kapitel genügend in den Vordergrund gebracht zu haben, was für eine ungemein große Rolle die Witterung in dieser Hinsicht spielt. Diese Tatsache ist in der Phytopathologie bei Erkrankungen von anderen als Holzgewächsen, schon allgemein bekannt.

An mehrjährigen Pflanzen, wie es unsere Bäume sind, ist es möglich, daß sie unter günstigen Umständen in der nächsten Entwickelungsperiode den Schaden des vorhergehenden Jahres ziemlich gut überwinden können, besonders wenn es sich um Blattschäden handelt.

Man braucht bis jetzt noch nicht zu große Angst für die Graphiumkrankheit zu haben. Nur wenn mehrere Jahre hindurch der Parasit gün-

stige Umstände für seine Entwickelung findet, wird der Schaden sich jedes Mal vergrößern.

Jedenfalls kann man den Parasiten in den schon befallenen Bäumen nicht mehr loswerden, denn er ist offenbar in dem zersetzten Holz noch am Leben.

Die Witterung hat auf die verschiedenen Pflanzen und ihre Wechselbeziehungen mit den Krankheitserregern einen verschiedenen Einfluß. Diese Tatsache kann durch eine Vergleichung der Ulme und der Trauerweide erläutert werden. Sie waren in dem regenreichen Jahre 1920 beide sehr krank. Die Weide hat sich im vergangenen Jahre 1921 aber größtenteils erholt; die Trockenheit desselben Sommers war für die Ulmen mit ihrem teilweise vernichteten Holz sehr schädlich.

Bei der Bearbeitung der Mykologie des Zweigsterbens kehrt der Konflikt mit der Systematik jedesmal wieder zurück. Dem Phytopathologen wird nicht nur die Aufgabe gestellt, die Krankheitserscheinungen zu studieren, er hat vielfach noch mit einer sehr mangelhaft bearbeiteten und veralteten Mykologie, die öfters nur auf unvollkommen angegebene Sporenmaße gegründet ist, zu kämpfen. Die Neubearbeitung der Pilzsystematik mit Hilfe von Kultur -und Infektionsversuchen ist von den Pathologen schon kräftig zur Hand genommen worden. — Ich brauche dazu kaum Appel und Wollenweber[4] mit ihrer *Fusarium*-Monographie als Grundleger anzuführen. Es gibt noch mehrere Beispiele, ich will sie nicht alle erwähnen. Sie beziehen sich selbstverständlich bis jetzt noch nicht auf den Holzparasiten, aber aus dieser Arbeit tritt genügend hervor, daß die Neubearbeitung der Systematik auch in dieser Hinsicht nicht nur notwendig, sondern überhaupt unvermeidlich ist.

ERKLÄRUNG DER ABBILDUNGEN.

TAFEL I.

Abb. 1. Akut gewelkte und gekrümmte Ulmentriebspitzen.

" 2. Graphiumschaden im jüngsten Jahrring. Die braunen Gefäße einzeln sichtbar

" 3. Graphiumschaden in Ulmenholz. Der Ring ist nicht geschlossen. Die breiten verfärbten Partien korrespondieren mit schwer erkrankten Seitenästen.

TAFEL II.

" 4. Entrindete Ulmenäste. Graphiumschaden in Form dunkler Längsstreifen im allerjüngsten Holz.

" 5. Graphiummyzel (A-Stadium) auf Kirschagar gewachsen. Vergr. 700 ×.

" 6. Holzgefäß mit verzweigten Graphiumhyphen. Vergr. 700 ×.

" 7. Unvollkommen ausgebildete Graphiumkoremien auf Möhren gewachsen. Vergr. 300 ×.

" 8. Graphiumkoremium. Vergr. 200 ×.

TAFEL III.

" 9. *Fusicladium*-Rindenbrandstelle an der Basis eines erkrankten Blattes.

" 10. Junger Weidentrieb vom *Fusicladium* befallen. (Fahnenbild.)

TAFEL IV.

" 11. Tiefe *Fusicladium*-Rindenbrandstelle mit Pykniden eines sekundären Pilzes *(Aposphaeria pulviscula)*.

12. Fusicladiumschaden an Weidenzweigen.
   a. Hypertrophie eines mehrjährigen Zweiges.
   a_1. Hypertrophie eines Schößlings.
   b. Seichte Rindenbrandstellen mit Perithecien eines sekundären Pilzes *(Physalospora Salicis)*.

Abb. 13. *Discella carbonacea* auf Kirschagar in einer Petrischale. Isoliert von künstlich infizierten Weidenzweigen. Die hellen Sporenpfropfen sitzen den Holzstückchen auf.

TAFEL V.

,, 14. Kranke Weidenzweige.
a und a_1 Hypertrophien oberhalb einer Rindenbrandstelle.
b Seichter Rindenbrand.

,, 15. Kranke Weidenzweige.
a Hypertrophie.

TAFEL VI.

,, 16. *Monilia cinerea* an Pfirsichzweigen in Form grauer Rindenbrandstellen. Die Verfärbung findet sich an dem Knoten und kann sich kreisförmig ausbreiten.

TAFEL VII.

,, 17. *Monilia*-Schaden an austreibenden Pfirsichzweigen. Die kranken Stellen sind mit a angedeutet worden. Nähere Erklärung im Text S. 56.

LITTERATURVERZEICHNIS.

[21]Aderhold, R. und Ruhland, W. Zur Kenntnis der Obstbaumsklerotinien. Arb. Biol. Abt. Land- und Forstw. Kaiserl. Gesundheitsamtes, 4, 1905, 427—442.

[10]Appel, O. und Westerdijk, Joh[a]. Die Gruppierung der durch Pilze hervorgerufenen Pflanzenkrankheiten. Ztschr. Pflanzenkr. XXIX Bd. (1919), 176—186.

[1]Appel, O. und Wollenweber, H. W. Grundlagen einer Monographie der Gattung Fusarium (Link). Arb. Kaiserl. Biol. Anst. L. u. F. w. 8, 1910, 1—207.

[25]Barrus, Mortier F. Varietal susceptibility of beans to strains of Colletotrichum Lindemuthianum (Sacc. and Magn.) B. et C. Phytopath. Vol. 8, 1918, 589—605.

[2]Beauverie, J. Comptes Rendus de l'Acad. franc. 1903, 136: 1586.

[5]Börner, C.; Blunck, H.; Speyer, W.; Dampf, A. Beiträge zur Kenntnis vom Massenwechsel (Gradation) schädlicher Insekten. Arb. Biol. Reichsanst. L. u. F. w. Bd. X, 1921, 405—466.

[24]Cook, M. T. The blossom blight of the peach. Phythopath. Vol. 11. 1921, 290—294.

[18]Fukushi, T. A Willow-Canker Disease Caused by *Physalospora Miyabeana* and its Conidial Form *Gloeosporium*. Ann. phyt. soc. Japan, Vol. I, No. 4, 1921, 1—12.

[22]Jehle, R. A. The brown rot canker of the peach. Phytopath. Vol. 3, 1913, 105—110.

[17]Johnson, T. Willow canker: *Physalospora* (*Botryosphaeria*) *gregaria* Sacc. Sci. Proc. Roy. Dublin Soc. X, 1904, 153—166.

[16]Lind, J. Über einige neue und bekannte Pilze, Ann. Myc. III, 1905, 430.

[26]Lek, H. A. A. v. d. Onderzoekingen over Tracheomycosen. Meded. Landbouwhoogeschool XV, 1918, 1—45.

[7 8]Münch, E. Die Blaufäule des Nadelholzes. Naturw. Ztschr. L. u. F. w. 5, 1907, 531—573; 6, 1908, 32—47; 297—323.

[1]Neger, F. W. Die Krankheiten unserer Waldbäume und wichtigsten Gartengehölze. 1919, 244.

[3]Neger, F. W. Die Laubhölzer. 1920, 47.

[15]Rostrup, E. Fortsatte Undersøgelser over Snyltesvampes Angreb paa Skootræerne. Tidschrift for Skovbrug VI, 1883.

[19 20]Smith, E. F. Peachrot and peach blight. Journ. of Mycology. Vol. 5, III, 1889, 123—134. Vol. 7, I, 1891, 36—38.

[6]Spierenburg, D. Een onbekende ziekte in de iepen. Versl. Meded. Phyt. D. Wageningen No. 18, 3—10.

[13]Stahel, G. De Zuid-Amerikaansche Hevea-Bladziekte. Dep. v. d. Landbouw in Suriname. Bull. 34, Juni 1917.

[9]Tubeuf, C. Freiherr v. Absterben der Ulmenäste im Sommer 1920. Naturw. Ztschr. L. und F. w. 18, 1920, 228—230.

[14]Tubeuf, C. Freiherr v. Das Triebsterben der Weiden. Arb. Biol. Abt. Land- und Forstw. Kaiserl. Gesundheitsamtes. 2, 1920; 567—570.

[11 12]Weevers, Th. Die physiologische Bedeutung einiger Glykoside. Pringsh. Jahrbücher 1904, 229—272; Rec. Tr. bot. Neerl. Vol. VII, 1910, 1—61.

[23]Woronin, M. Über Sclerotinia cinerea und Sclerotinia fructigena. Mém. Acad. Imp. Sci. St. Pétersbourg, VIII. Séries Vol. X, No. 5, Phys. Math. 1899, 1—38.

NASCHRIFT.

Aan het eind van dit onderzoek gekomen, wil ik allen, die mij bij de uitvoering ervan behulpzaam waren, dankzeggen.

Door middel van den heer Vervooren kon ik uit Rotterdam zooveel iepenmateriaal krijgen, als ik noodig had.

De afwerking van de teekeningen en photo's is met groote zorg geschied door den heer A. de Bouter.

Den heer van Luyk heb ik te danken, dat de voor een beginneling zoo verwarrende schimmelsystematiek, veel afschrikwekkends voor mij verloren heeft. Zijn rijke ervaring kwam mij dikwijls ten goede en uit zijn herbarium kon ik naar vrijheid putten.

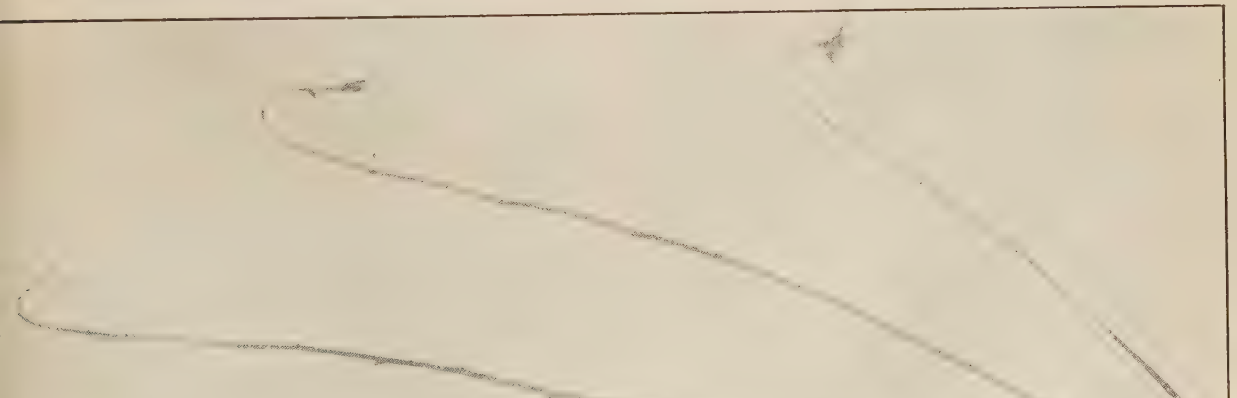
Ik wil er nog op wijzen, dat ik dit onderzoek heb uitgevoerd als gast van de Stichting Willie Commelin Scholten. Van dit Laboratorium, dat toegankelijk is, voor ieder, die er wil werken, profiteeren op het oogenblik hoofdzakelijk studenten aan de Utrechtsche Rijksuniversiteit. Het Laboratorium Willie Commelin Scholten stelt hen daardoor in de gelegenheid – en het staat hierin tot nu toe alleen — het Cantonspark in Baarn, den Hortus van de Utrechtsche Rijksuniversiteit, op zijn volle waarde te leeren schatten. Het feit, dat men het materiaal uit den tuin direct in het Laboratorium kan verwerken, heb ik als een bijzonder gunstige factor ondervonden.

Met een dankbaar gevoel denk ik aan de prettige manier, waarop ik door middel van den heer Goossen, Hortulanus, alles wat ik voor mijn onderzoek noodig had, uit het Cantonspark betrekken kon.

Buitengewoon veel ben ik verschuldigd aan Professor Westerdijk en niet alleen voor de belangstelling in mijn werk en de leiding daarbij ondervonden. Het is nog het meest de bijzondere sfeer welke zij om zich weet te scheppen, die een blijvenden indruk bij mij zal achterlaten.

Baarn, Februari 1922

Abb. 2



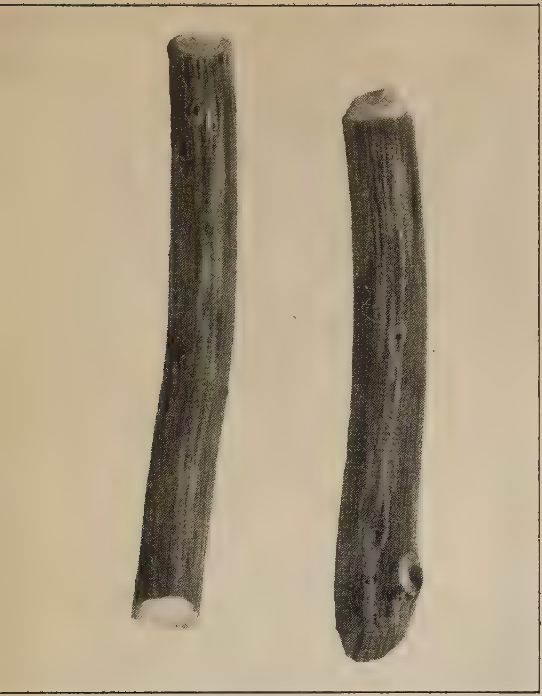


Abb. 4

Abb. 5

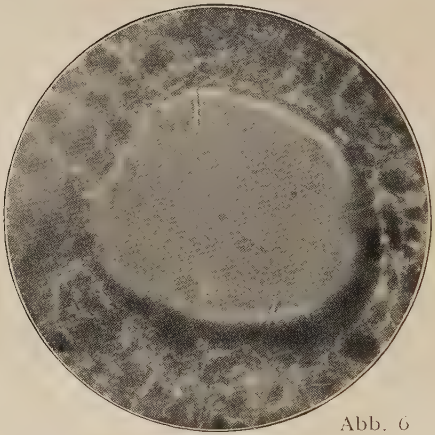


Abb. 6

Abb 7

Abb. 8

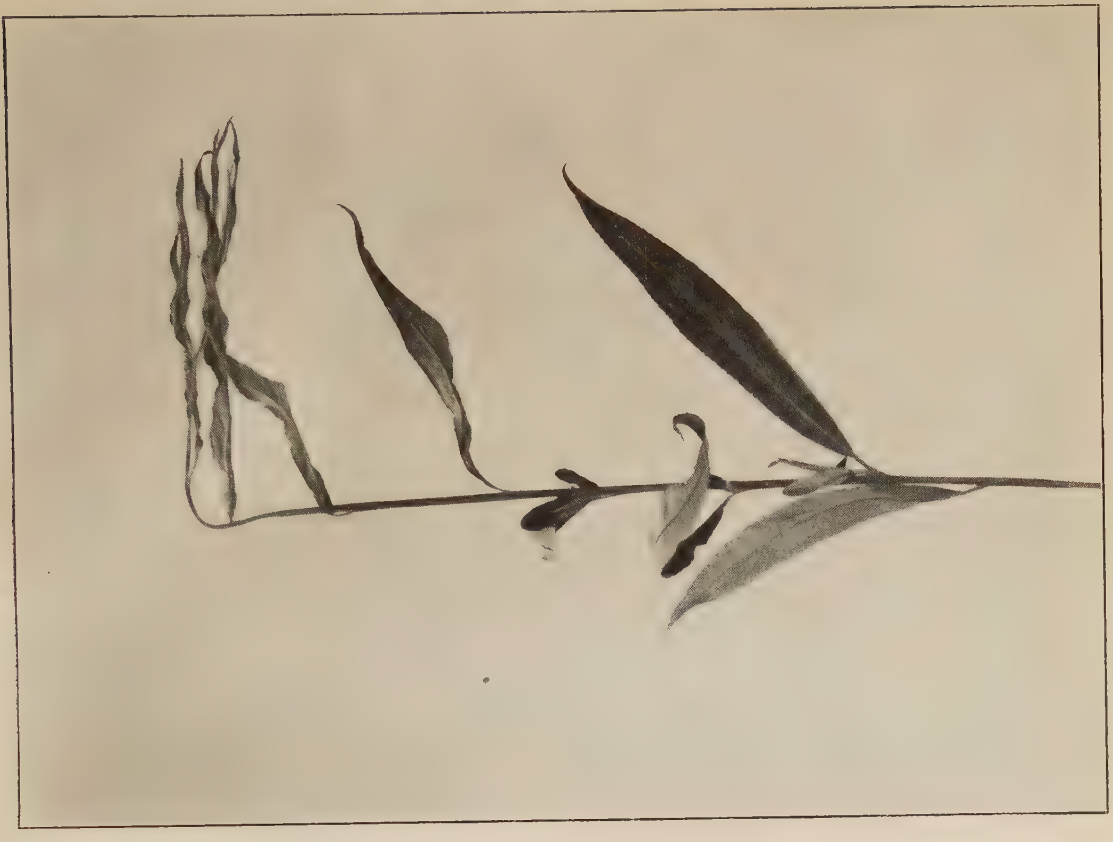


Abb. 10

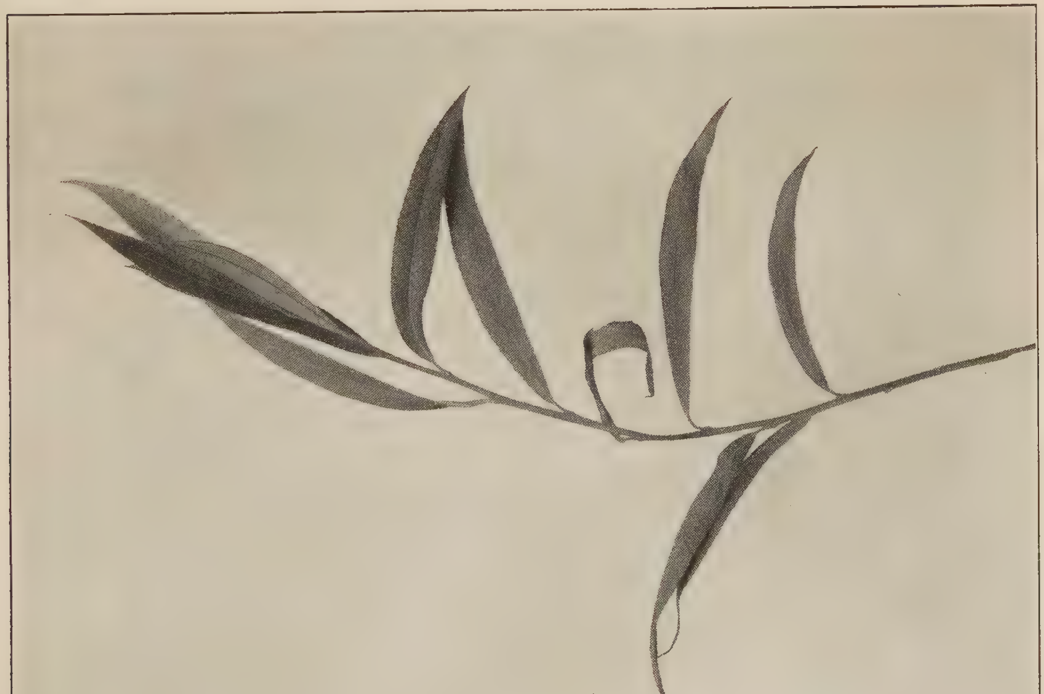


Abb. 9

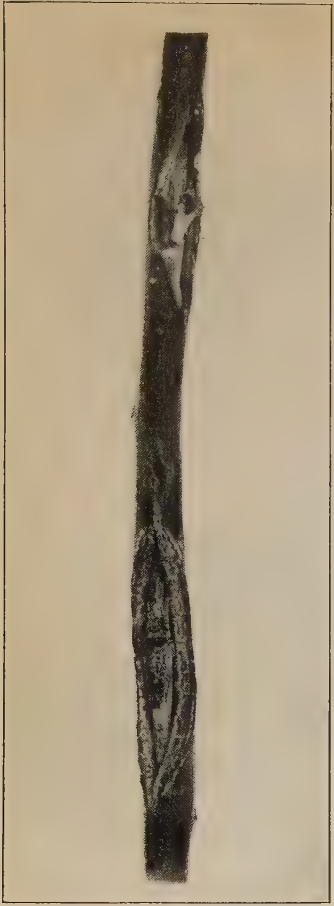


Abb 11

Abb. 12

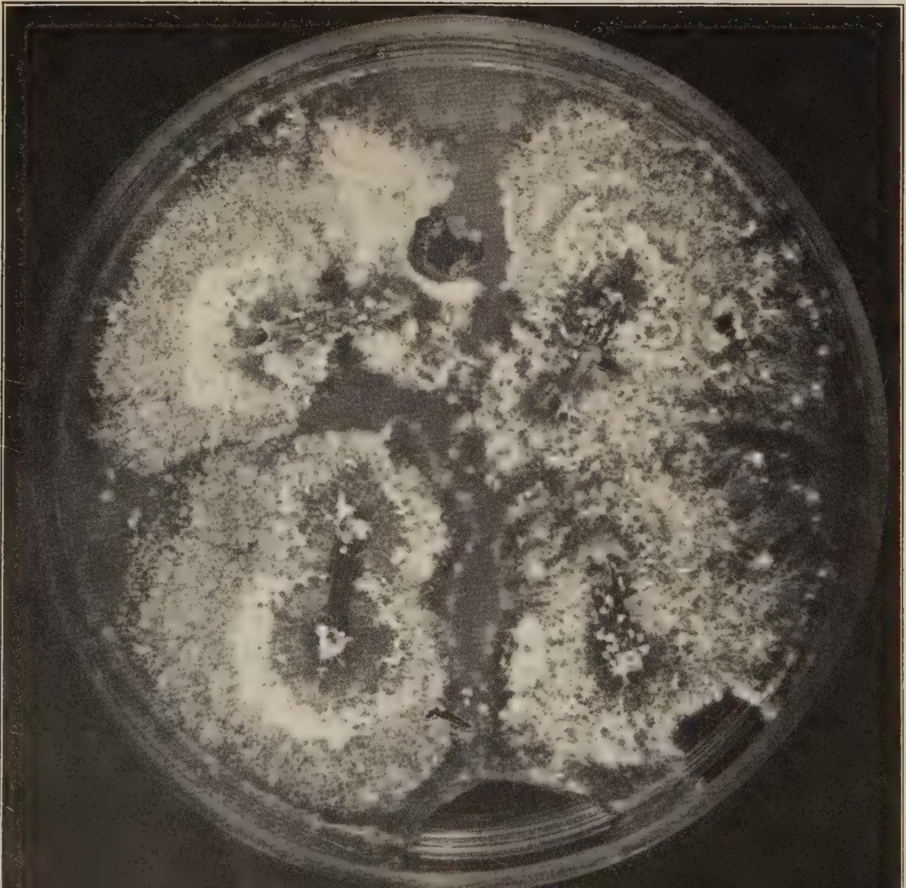


Abb. 13

Abb. 15

Abb. 16

1
2
3
4
a
a
a
a

a
a'
a''
a'''
a
5
6